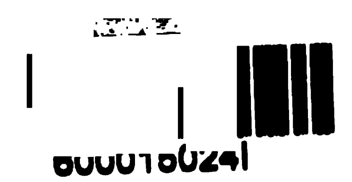




DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 — DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FORGUES, FOURNIER (E.), FRANCK-FRANÇOIS, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GAYET, GAYRAUD, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGRAS, LEGROUX, LEREBOULLET, LEROUX, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGUET, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTIN (A.-J.), MARTINS, MASSE, MATHIEU, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B.-A.), MOSSÉ, NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POTAIN, POUCHET (GABR.), POZZI, QUENU, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (J.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REYNAL, RICHE, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, [illegible] SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STEPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VINCENT, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

PREMIÈRE SÉRIE

A — E

TOME TRENTE-QUATRIÈME

EMB — ÉPI

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

MDCCCLXXXVII

6.



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EMBRYOTOMIE. Par ce mot (formé de ἔμβρυον, embryon, et de τομή, section) on désigne les diverses opérations qui ont pour objet de diviser, de broyer ou d'arracher certains organes du fœtus, dans le but d'en réduire le volume et de favoriser ainsi la terminaison de l'accouchement. Les opérations groupées sous cette dénomination générique diffèrent notablement les unes des autres, mais elles présentent toutes, comme conséquences : 1° la diminution de volume d'une ou de plusieurs régions importantes du fœtus; 2° l'impossibilité, pour celui-ci, de survivre aux mutilations qu'il a subies.

Ce dernier point exige une courte explication. Lorsque l'embryotomie est pratiquée sur un enfant mort, elle rentre dans le cadre des opérations ordinaires, et personne n'en conteste la légitimité. Quand, au contraire, le fœtus est vivant, la situation se trouve absolument différente, car ce n'est plus seulement le salut de la mère qui est en cause, mais encore l'existence de l'enfant. L'opérateur qui sacrifie ce dernier encourt donc, moralement, de très-graves responsabilités.

Proscrite pendant de longs siècles, l'embryotomie sur le fœtus vivant a fini par s'introduire peu à peu dans la pratique des contemporains. De nos jours, en effet, la plupart des accoucheurs se résignent à y recourir dans les cas d'extrême danger pour la mère. C'est là un fait notoire, sur lequel je ne crois pas devoir m'appesantir. Déjà, dans l'article CRANIOTOMIE, j'en ai dit quelques mots, et le lecteur pourra sans peine s'y reporter.

DIVISION DU SUJET. Les opérations embryotomiques peuvent être divisées en deux groupes, à savoir : 1° celles qui intéressent la tête ; 2° celles qui portent sur le rachis, ou, d'une manière plus générale, sur une partie quelconque du corps, la tête exceptée. Chacun de ces groupes a reçu une dénomination propre. Le mot *crâniotomie* s'applique au premier, et déjà les opérations qui le com-

posent ont été précédemment étudiées (*voy.* les articles CÉPHALOTRIPSIE et CRANIOTOMIE).

Quant aux opérations du second groupe, que l'on désigne collectivement sous le nom de *rachitomie*, nous aurons à les considérer spécialement dans cet article; ce sont : A. la *décollation;* B. la *rachitomie dorso-lombaire*. Nous devrons également étudier : C. deux opérations auxiliaires, la *brachiotomie* et l'*éviscération*, qui se rattachent à la rachitomie, à titre de préliminaire parfois indispensable.

Mais nous passerons sous silence la *ponction simple* des diverses tumeurs dont le fœtus peut être affecté, qu'il s'agisse d'une ascite, d'une hydrocéphalie ou de toute autre collection liquide. Car, d'une part, cette ponction, compatible à la rigueur avec la survie de l'enfant, n'appartient pas en propre à l'embryotomie, et, d'autre part, elle se trouve déjà décrite dans les articles ASCITE CONGÉNITALE, HYDROCÉPHALIE, etc.

A. *Décollation.* Connue également sous les noms de *détroncation*, *décapitation*, *dérotomie* (que l'on emploie comme synonymes), la décollation est, de toutes les opérations embryotomiques, la plus importante après la crâniotomie. C'est même en raison de cette importance que, d'après un usage abusif, on la désigne encore sous le nom d'*embryotomie* ou d'*embryotomie proprement dite*.

Elle consiste essentiellement dans la séparation artificielle du tronc d'avec la tête, et secondairement dans l'extraction isolée de ces deux parties du fœtus. Celse paraît être le premier qui en ait conçu la réalisation. Il décrit brièvement l'opération en ces termes : « Si l'enfant est placé transversalement et que l'on ne puisse rectifier cette position, il faut enfoncer un crochet dans l'aisselle, puis tirer peu à peu. Bientôt le cou se replie et la tête se porte en arrière; alors on sépare celle-ci du reste du corps afin de pouvoir les tirer l'un après l'autre. Pour cela, on se sert d'un crochet, qui ne diffère du premier que par la forme tranchante de son bord interne. On tire ensuite la tête la première, et le reste du corps après, car, si l'on commençait par extraire le tronc, la tête tomberait dans le fond de la matrice, d'où l'on ne pourrait la retirer qu'avec un péril extrême. Lorsque cet accident arrive, on étend sur le ventre de la femme un linge plié en deux; un homme vigoureux et entendu se place à son côté gauche, lui applique sur le bas-ventre ses deux mains et, les appuyant l'une sur l'autre, presse la tête qui se trouve ainsi poussée vers l'orifice de la matrice. Alors le chirurgien, à l'aide d'un crochet, tire la tête au dehors » (Celse, *Manière d'extraire le fœtus mort du ventre de la mère*, liv. VII, chap. XXIX).

Cette façon de terminer l'accouchement, dans certains cas extrêmes, s'est perpétuée jusqu'à nos jours sous le nom de *méthode de Celse*. Les procédés d'exécution, il est vrai, ont été profondément modifiés. Ainsi, au lieu d'un crochet tranchant, c'est le plus souvent une paire de longs ciseaux, d'autres fois un lien (ficelle ou chaîne) propre à scier, ou bien encore un crochet mousse, etc., qui servent d'instruments sécateurs; d'une autre part, la tête fœtale, que Celse recommandait d'extraire la première, n'est presque jamais dégagée qu'en dernier lieu. Mais ces différences, dues au perfectionnement de la méthode, n'altèrent en rien l'essence de cette dernière dont les traits caractéristiques sont : la section du cou de l'enfant et l'extraction séparée des deux tronçons.

La décollation peut être pratiquée dans deux circonstances très-différentes, *c'est-à-dire :* 1° lorsque le fœtus se présente par le tronc et qu'il est encore con-

tenu dans la cavité utérine; 2° lorsque déjà la tête ou le tronc se trouve dégagé au dehors, l'autre partie fœtale (tronc ou tête) restant seule retenue dans les voies génitales. Dans le premier cas, il s'agit des conditions spéciales de l'opération de Celse, conditions qui ont absorbé d'une manière à peu près exclusive l'attention des observateurs; la décollation est exécutée dans la profondeur des parties; on peut la qualifier de *décollation intra-utérine*. Dans le second cas, les conditions sont tout autres, mais la dystocie peut être aussi grave : il importe donc d'en connaître également les moyens de solution. Ici, la décollation se pratique à ciel ouvert; je la désignerai sous le nom de *décollation à vue* ou extra-génitale. Considérons d'abord cette dernière, dont les traités spéciaux font à peine mention.

a. *Décollation à vue*. Dans certains cas d'hydrocéphalie du fœtus ou de rétrécissement du bassin, de tumeur intra-pelvienne, etc., le tronc de l'enfant ayant été complétement dégagé, la tête cependant ne peut être extraite, malgré les tractions les plus méthodiques. D'autres fois, c'est le fait inverse que l'on observe; la tête a été péniblement entraînée au dehors, mais le tronc reste invinciblement retenu au-dessus du détroit supérieur. Dans un cas comme dans l'autre, on constate que le cou est fortement étiré; ce n'est même que grâce à cet allongement forcé que le dégagement partiel du fœtus a pu être obtenu. Mais alors le tronc et la tête, sollicités l'un vers l'autre avec toute la force d'élasticité que conservent les tissus du cou, exercent des pressions très-dangereuses, d'une part sur les parties molles qui bordent le détroit supérieur, et d'autre part sur les organes génitaux externes. Tous ces tissus mous se trouvent comprimés, comme dans un étau, entre les parties fœtales et les parois osseuses du bassin. Bien plus, à chaque effort de traction pour dégager la seconde portion du fœtus les pressions sur le détroit abdominal ne font que s'aggraver encore.

C'est en pareille circonstance que, surpris par la rupture subite du cou, des accoucheurs novices vont parfois choir à distance en entraînant avec eux un tronçon de l'enfant. Ai-je besoin de dire qu'entre des mains prudentes cette décollation involontaire, *par arrachement*, ne doit jamais avoir lieu? Afin d'éviter cet accident, ainsi que les conséquences des pressions exagérées dont je viens de parler (gangrènes, fistules, phlegmon diffus intra-pelvien, etc., etc.), l'homme expert saura ne pas dépasser la mesure et, l'enfant étant mort, il pratiquera en temps opportun la section du cou.

Pour exécuter celle-ci, rien de plus simple, puisque l'organe est sous les yeux. Avec l'aide de forts ciseaux ou d'un tranchant à lame solide, on incise les tissus mous, puis on désarticule ou l'on divise, au besoin, les vertèbres cervicales.

Par le fait de cette décollation, la vulve, débarrassée du tronçon fœtal qui l'obstruait, permet d'exécuter les manœuvres que nécessite le dégagement de la portion restante, tête ou tronc.

Relativement à l'extraction de la tête, je n'entrerai présentement dans aucun détail. Deux doigts ou un crochet mousse pour accrocher la mâchoire inférieure, la perforation du crâne et parfois son broiement, suivi de l'emploi du forceps ou du céphalotribe, représentent les moyens généralement usités pour mener à bien cette extraction.

Mais, pour le dégagement du tronc resté seul dans les parties après le retranchement de la tête, je crois devoir indiquer ici une pratique qui m'a été plusieurs fois du plus grand secours. Il y a quelques années, ayant eu à diriger

l'accouchement d'une dame primipare, dont l'utérus était transformé en une véritable grappe de fibromes, je constatai un jour que l'œuf venait de se rompre avant tout commencement de travail, alors que le col utérin restait encore long et complétement fermé. Les premières douleurs de l'accouchement ne se manifestèrent, en effet, que sept jours plus tard, et quand le fœtus était mort déjà depuis quatre jours. Le travail, on le pense bien, fut long et d'autant plus pénible que la parturiente avait déjà perdu ses forces pendant la grossesse. Dès que je crus une intervention opportune, je perforai le crâne et tentai l'extraction du fœtus. Mais la tête une fois dégagée, quelque persévérance que je misse dans mes tractions, il me fut impossible d'entraîner les épaules; celles-ci restèrent inébranlablement fixées au-dessus du détroit supérieur. Le cou était alors très-tendu et la base de la tête fortement appliquée contre la vulve. Mes collègues Charpentier et Porak ayant bien voulu se joindre à moi pour compléter la délivrance, je commençai par me faciliter la voie en sectionnant le cou de l'enfant, puis, ayant été, non sans grande peine, à la recherche du bras postérieur que je parvins à entraîner avec un crochet, je renouvelai mes tractions, mais avec le même insuccès que précédemment. Malgré d'extrêmes difficultés pour le dégagement du second bras, ce n'est qu'après avoir attiré celui-ci au dehors que de nouveaux efforts pratiqués sur les deux membres à la fois permirent d'extraire, avec une facilité relative, tout ce qui restait du fœtus. Ce dernier, tuméfié par les gaz de la putréfaction, offrait un développement énorme, en même temps qu'il exhalait une odeur infecte. C'est ce volume exagéré de toutes les parties fœtales qui, bien plus que les fibromes, avait constitué l'obstacle à la terminaison de l'accouchement.

Plus récemment, dans un cas du même genre, pour lequel les docteurs Chéron et Verrier m'avaient appelé à leur aide, je pratiquai de point en point, mais cette fois de propos délibéré, les divers temps opératoires dont je viens de parler (section du cou, dégagement du bras postérieur, puis du bras antérieur, et traction sur les deux membres à la fois). Le tronc du fœtus putréfié et très-augmenté de volume par l'infiltration des gaz put être ainsi rapidement entraîné au dehors. L'observation détaillée de ce fait a été communiquée par le docteur Verrier à la Société obstétricale et gynécologique de Paris, dans la séance du 12 novembre 1885.

Le succès de ces manœuvres, dans les cas de volume très-exagéré du fœtus, s'explique d'ailleurs aisément. Lorsque les bras ont été déployés dans le vagin, les tractions que l'on exerce sur eux ont pour effet d'abaisser les épaules au-dessous du thorax. Dès lors, ces deux régions contiguës (épaules et thorax) ne se présentent plus simultanément à l'entrée du petit bassin, mais elles s'y engagent l'une après l'autre, ce qui favorise singulièrement l'extraction totale. Sans doute, quand l'excès de volume n'est que médiocre, le simple abaissement des épaules, à l'aide des doigts ou de crochets placés dans les aisselles, pourrait conduire au même résultat; c'est là une pratique connue, ordinairement efficace, et qui mérite d'être conservée. Mais elle resterait impuissante, s'il s'agissait, comme dans les exemples que j'ai cités, d'un développement énorme de tout le corps de l'enfant, car alors l'accolement des bras au tronc suffirait à rendre l'engagement de celui-ci tout à fait impossible.

Ainsi que je l'ai fait remarquer, à propos de la communication de Verrier à la Société obstétricale, il y aurait donc lieu, *pour les cas extrêmes dont j'ai parlé*, d'adopter, comme règle de conduite, la méthode opératoire suivante :

Après l'extraction de la tête, *pratiquer sans délai la décollation, puis dégager successivement les deux membres supérieurs, en commençant par celui qui est situé le plus en arrière; enfin, tirer en bas sur ces deux membres à la fois, pour entraîner au dehors le reste du fœtus.* L'opération ainsi réglée devient alors relativement facile.

B. *Décollation intra-utérine.* Son étude comprend : 1° l'examen de ses indications ; 2° la description des méthodes et des procédés qui en facilitent l'exécution ; 3° l'exposé de ses résultats.

1° *Indications.* D'une manière générale, toutes les fois que, dans les présentations du tronc, la version se trouve contre-indiquée, si l'enfant est mort et qu'il y ait urgence à terminer l'accouchement, c'est à la décollation intra-utérine qu'il convient de recourir. Celle-ci, comme on voit, est en quelque sorte une opération substitutive de la version. Qu'il s'agisse d'une rétraction violente de l'utérus, ou d'une étroitesse trop grande du bassin, ou de l'insuffisance de la dilatation, dès lors que l'on ne peut, sans danger de déchirure, de perforation ou de toute autre grave lésion, ramener l'une des extrémités fœtales dans l'aire du bassin, la dérotomie est naturellement indiquée.

Mais, si le fœtus est encore vivant, la version, quoique difficile et dangereuse, doit être préférée, le chirurgien apportant à son exécution la plus grande prudence. En pareil cas, le procédé opératoire que j'ai préconisé en 1877, sous le nom de *procédé ano-pelvien*, trouverait une utile application (*Procédé nouveau de version applicable aux cas difficiles, ou procédé ano-pelvien*, in *Archives de tocologie*, 1877).

On devrait également renoncer à la décollation, si le fœtus, très-fortement engagé dans l'excavation pelvienne, était sur le point de se dégager par évolution spontanée. Dans cette circonstance, il serait en effet de bonne pratique d'observer l'expectation ou d'aider simplement, par quelques tractions, à la terminaison de l'évolution commencée. En 1882, appelé par le docteur Hallé près d'une pauvre femme qui se trouvait dans ces conditions, je pensai qu'il n'y avait pas lieu d'intervenir, et je me bornai à l'adresser d'urgence à la clinique d'accouchement. Deux heures plus tard, l'enfant, quoique bien à terme, était expulsé spontanément. Les suites de couches furent parfaites, et cette femme, à deux ans de là, revenait accoucher au même lieu d'un enfant vivant.

Enfin, est-il besoin d'ajouter que, dans les cas de rétrécissement *extrême* du bassin, la version étant impossible, c'est à l'opération césarienne, et non à la dérotomie, qu'il convient de recourir.

2° *Méthodes et procédés opératoires.* Pour pratiquer la dérotomie, le chirurgien attaque le cou du fœtus, soit de *bas en haut*, en avançant peu à peu vers le fond de l'utérus, soit *de haut en bas*, c'est-à-dire de la profondeur vers l'entrée de la matrice. De là deux méthodes opératoires, la *méthode de section ascendante* et la *méthode de section descendante*, qui diffèrent l'une de l'autre par les instruments dont elles requièrent l'emploi, comme par la manière dont les tissus sont divisés.

Méthode de section ascendante. Une paire de longs et forts ciseaux, légèrement courbés sur le plat (ciseaux de Dubois), en compose tout l'appareil instrumental. Asdrubali et P. Dubois sont les premiers qui l'aient recommandée. Depuis lors, elle n'a pas cessé d'être mise en pratique, concurremment avec les procédés nouveaux de la seconde méthode.

Pour l'appliquer, on commence par déterminer, à l'aide du toucher manuel, la situation exacte du cou, et, afin de rendre celui-ci plus accessible, on tire soit sur le bras procident, soit sur le cou lui-même, au moyen d'un doigt recourbé en crochet. Parfois on utilise aussi le crochet mousse pour entraîner la région cervicale dans l'aire du détroit supérieur. Cela fait, la main droite, armée des longs ciseaux, porte ceux-ci dans le vagin en les guidant sur la main gauche jusqu'au cou de l'enfant. Les lames de l'instrument sont ensuite mises en jeu sous le contrôle incessant de la main, qui protége les organes. C'est entre les doigts mêmes et dans la paume de cette main que les ciseaux doivent attaquer, par petites incisions répétées, les tissus mous et durs de la région cervicale. Dès que les vertèbres ont été divisées, quelques nouvelles tractions sur le bras procident ou sur le cou lui-même faciliteront au besoin l'achèvement de la section, en rapprochant de la vulve le champ opératoire.



Fig. 1. — Ciseaux à décollation de P. Dubois.

La décollation une fois terminée, on tire sur le bras pour entraîner le tronc au dehors, ce qui s'obtient d'ordinaire avec facilité, puis, à l'aide d'un doigt ou d'un crochet fixé sur la mâchoire inférieure, on engage la tête dans l'excavation, d'où elle est finalement extraite, soit avec la main, soit avec le secours du forceps.

Mais dans certains cas les choses ne se passent pas aussi simplement. Qu'il s'agisse d'un rétrécissement du bassin, d'un volume excessif du fœtus ou de tout autre obstacle, le dégagement des deux tronçons présente de réelles difficultés. Pour triompher de ces dernières, en ce qui concerne le tronc, j'estime que la manœuvre la plus efficace serait celle dont j'ai parlé précédemment, au sujet de la décollation à vue (*voy.* p. 4 et 5). Quant à la tête, les mains d'un aide la maintenant bien fixée sur le détroit supérieur, on en pratiquera successivement la perforation et le broiement, puis avec la main, le céphalotribe ou le cranioclaste, on pourra l'extraire en totalité, soit d'une seule pièce, soit par morceaux.

Méthode de section descendante. Ici, nous nous trouvons en présence d'un nombre infini d'instruments et de procédés. Malheureusement, cette richesse apparente n'est que l'indice d'une pauvreté réelle. Pour faire d'une opération, souvent très-délicate, une opération toujours facile, l'imagination des inventeurs s'est donné libre carrière. Sans aucun doute, le dessein était louable, mais, comme on aurait pu le prévoir, il reste encore à réaliser, si tant est qu'il soit réalisable.

Passer en revue tout cet appareil instrumental serait chose aussi fastidieuse qu'inutile. Aussi me bornerai-je à considérer les deux procédés les plus importants, procédés que leur mode tout spécial de section permet d'élever au rang de méthodes secondaires.

α. Sciage des tissus. Ce mode de décollation peut être obtenu à l'aide

d'une scie à chaîne, d'un lien de soie, d'une ficelle de fouet ou encore d'une ficelle-scie, comme celle qu'a imaginée Pierre Thomas. Entre tous, la ficelle de fouet, par sa résistance et sa vulgarité, est peut-être le lien préférable. La ficelle-scie de P. Thomas, moins susceptible de se rompre dans l'action, serait toutefois d'un emploi plus sûr, si l'on s'en trouvait pourvu.

Quelle que soit d'ailleurs la nature du lien, la difficulté de l'opération consiste à le passer autour du cou de l'enfant. Malgré la variété des instruments et tous les artifices inventés pour cet objet, il est des cas où ce placement du lien reste impossible; impossible, du moins, sans danger de blesser gravement les organes maternels. Ces cas, il est vrai, sont exceptionnels, car, le plus souvent, ce temps préliminaire du sciage peut être exécuté sans trop de difficulté. Pour le professeur Pajot, qui a surtout préconisé ce mode de décollation, le passage du lien aurait même toujours été praticable, dans les cas de rétrécissement extrême comme dans ceux de bonne conformation du bassin. Lorsque la rétraction de l'utérus était excessive et que la main ne pouvait pénétrer, le crochet mousse, porteur du lien, passait encore et avec une certaine facilité. Mais en regard de ces succès on ne saurait nier que ces mêmes tentatives ont échoué plus d'une fois entre les mains d'autres opérateurs; ce qui prouve, ou que les cas étaient autres et les difficultés plus grandes, ou qu'une réelle habileté est indispensable pour l'exécution de ce premier temps de la décollation.

Le moyen que Pajot emploie pour placer le lien sécateur est d'ailleurs des plus simples. « Afin de ne pas augmenter le nombre des instruments nouveaux, dit-il, je me suis contenté de faire creuser, dans le crochet mousse du forceps, une rainure destinée à recevoir un fil auquel est attachée une balle de plomb trouée qui, par sa forme et son poids, amènera le lien jusqu'à la main de l'opérateur.

« Le crochet mousse étant appliqué sur le col du fœtus, si la compression des parties empêchait la balle de trouver un passage, une simple pression avec le doigt ou une tige mousse, exercée sur le fœtus, déterminerait aussitôt la formation d'une sorte de gouttière, dans laquelle la balle viendrait elle-même s'engager. » Dans ces derniers temps, l'auteur a perfectionné la manœuvre en substituant au fil une tige mince et flexible de baleine. Celle-ci, en suivant la courbure du crochet, porte plus sûrement la balle à destination.

Le lien une fois placé, et ses deux bouts saisis par la main de l'accoucheur, voici comment Pajot décrit la suite de l'opération : On retire d'abord le crochet mousse, puis on engage les deux chefs du lien dans un spéculum en bois ordinaire, lequel est appliqué dans le vagin pour protéger les parties maternelles contre les atteintes du lien. Alors l'opérateur, saisissant les deux chefs, les enroule séparément dans chacune de ses mains, jusqu'à ce que celles-ci soient distantes de la vulve d'environ 25 centimètres. Ainsi armé, il tire fortement en bas sur chaque chef alternativement, de façon à exécuter des mouvements rapides de va-et-vient, et en quelques secondes de ce sciage la section du cou se trouve effectuée.

Au nombre des accoucheurs qui ont inventé des instruments spéciaux se rattachant à cette méthode du sciage, je citerai pour mémoire : Van der Eycken, Wasseige, Hyernaux, Eug. Hubert, Stanesco, Tarnier et Pierre Thomas. Le crochet cannelé de Jacquemier, crochet dans lequel joue une scie à chaînons, l'écraseur de Chassaignac et le forceps-scie de Van Huevel, ont aussi été utilisés

pour la décollation intra-utérine. Mais ces divers instruments, en général d'un mécanisme compliqué, ne donnent pas de résultat meilleur que ceux dont je me suis occupé précédemment. On peut même dire qu'ils sont d'une application beaucoup plus restreinte et souvent moins efficace que celle des ciseaux de Dubois et du lien sécateur de Pajot. Il serait donc oiseux d'en donner ici la description.

β. *Rupture osseuse et dilacération des tissus.* Tel est le mode d'action d'une méthode, usitée surtout en Allemagne, et qui est due à K. Braun (de Vienne). Son instrumentation est aussi des plus simples. Elle consiste en un *crochet boutonné* spécial, formé d'une tige d'acier de 32 centimètres de long et de 8 à 9 millimètres d'épaisseur. Cette tige, recourbée en crochet à son extrémité supérieure, se fixe par l'autre extrémité dans un manche transversal qui porte sur la face correspondant au crochet un petit indice en ivoire. Pour pratiquer la décollation à l'aide de cet instrument, Braun procède de la manière suivante :

Après avoir dégagé le bras qui se présente, il tire sur lui pour abaisser autant que possible la région cervicale, puis allant, avec la main gauche, à la recherche du cou, il exerce directement sur cette partie, des tractions vigoureuses, en même temps que l'on tire de nouveau sur le bras procident. Le

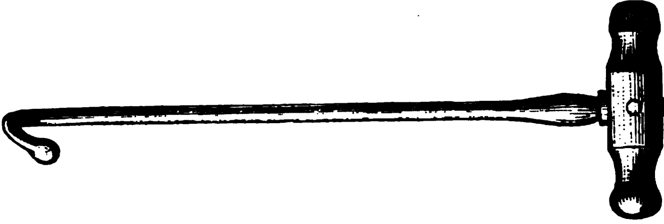


Fig. 2. — Crochet à décollation de Braun.

crochet boutonné est alors introduit à la partie postérieure du pubis, de façon que le bouton corresponde au bord radial de la main qui lui sert de guide. Dès qu'il se trouve au-dessus du cou, on élève la poignée afin que celui-ci s'engage dans la courbure du crochet, puis on tire dans le sens horizontal, avec une grande force, sur l'instrument. Bientôt on entend un craquement, qui indique la rupture de la colonne cervicale. On tourne alors la poignée sur elle-même en continuant de tirer et en ayant soin de diriger toujours le bouton du côté de la tête fœtale. On prolonge ainsi les tractions, combinées avec un mouvement de torsion, jusqu'à ce que les vertèbres soient luxées et les parties molles dilacérées. Pendant tout ce temps, la main qui entoure le cou doit rester immobile, de façon à protéger constamment les organes maternels contre les mouvements et les pressions du crochet. Afin de prévenir une brusque échappée de l'instrument, on doit avoir la précaution, dès que la colonne osseuse est divisée, de n'opérer plus qu'à petits coups et à l'aide de tractions modérées.

D'après les observations allemandes, l'amputation du cou ainsi faite ne présenterait souvent aucune irrégularité des parties molles, et la durée de l'opération n'excéderait guère un quart d'heure. Je ne contesterai pas ce résultat qui, paraît-il, est notoire, lorsque la décollation est pratiquée par des mains exercées. Mais les pressions violentes que subissent presque nécessairement les organes de la mère n'en sont pas moins, pour celle-ci, une source de réels dangers.

Aussi, comparée aux précédentes, cette méthode peut-elle être qualifiée de *méthode de force*. Dès lors, pour qu'elle méritât de leur être préférée, il faudrait au moins que ses résultats fussent notablement supérieurs, et jusqu'ici la démonstration de cette supériorité reste encore à faire.

3° *Résultats de la décollation*. Très-difficiles, peut-être même impossibles à juger pour le présent, les résultats généraux de la dérotomie ne peuvent être que médiocres, en raison des circonstances, le plus souvent si graves, qui accompagnent l'opération. Celle-ci, nous ne devons pas l'oublier, n'est pour ainsi dire qu'une opération de nécessité, opération presque toujours précédée de complications diverses qui ont rendu la version inexécutable. Les choses étant telles, on conçoit sans peine que la mortalité des femmes atteigne une assez forte proportion. Dans un relevé qui s'étend de 1855 à 1880 et qui a été fait par Charpentier sur les registres de la clinique d'accouchement, on voit que, de 56 femmes opérées, 39 seulement ont été sauvées, ce qui représente une mortalité de 30 pour 100. Mais il convient de remarquer qu'aujourd'hui, grâce à l'emploi des antiseptiques, les revers, toutes circonstances égales, seraient certainement beaucoup moins nombreux.

Quoi qu'il en soit, je ne connais encore aucune statistique assez exacte pour permettre d'apprécier avec rigueur les résultats de la décollation. Dès lors, pour juger de la supériorité de telle ou telle méthode sur les méthodes rivales, la critique aujourd'hui manque nécessairement de base. Aussi, relativement au choix du mode opératoire, puis-je répéter ici ce que je disais déjà, au sujet des diverses méthodes de crâniotomie : « Il est permis de croire que longtemps encore les accoucheurs auront une tendance marquée à préférer l'opération qui leur est le plus familière », c'est-à-dire, pour nous Français, la section ascendante à l'aide des ciseaux de Dubois, ou le sciage pratiqué suivant la méthode de Pajot; pour les Allemands, la dislocation violente du cou à l'aide du crochet de Braun, etc.

B. Rachitomie dorso-lombaire. Sous cette dénomination, je comprends la section ou la rupture artificielle de la colonne vertébrale, soit dans la région dorsale, soit dans la région lombaire.

Nous venons de voir que, pour pratiquer la décollation, quelle que soit la méthode employée, on commence par abaisser le plus possible la région cervicale, afin de faciliter le jeu des instruments. Mais il arrive parfois que cet abaissement ne peut être effectué. C'est le thorax, l'abdomen ou les lombes, qui correspondent au vide du bassin, et le cou se trouve situé à une hauteur inaccessible. Pour les cas de ce genre, force est bien de renoncer à la dérotomie et d'adopter un autre mode de délivrance.

L'opération qui se trouve alors indiquée doit nécessairement varier selon les circonstances. Souvent aussi elle varie, en fait, selon les accoucheurs. Mais, quelle que soit la méthode préférée, deux opérations partielles, la *brachiotomie* et l'*éviscération*, deviennent presque toujours, l'éviscération surtout, un préliminaire indispensable pour rendre possible la division du rachis. Nous reviendrons un peu plus loin, en termes concis, sur ces deux opérations. Pour le moment, nous les supposons connues du lecteur, afin de ne pas scinder notre sujet.

Lors donc que le fœtus se présente par le tronc et que, la version ne pouvant être exécutée, il y a nécessité de délivrer la femme à l'aide d'une opération embryotomique, si la décollation n'est pas réalisable, c'est à la section ou à la

rupture du rachis dans la région dorso-lombaire qu'il convient de recourir. Pour pratiquer cette opération divers procédés peuvent être mis en usage, mais celui qu'Hubert Boëns a préconisé me paraît être le plus rationnel, en même temps que le moins dangereux.

A l'aide de forts ciseaux, que l'on guide avec les doigts d'une main, on commence par enlever les parties qui font procidence dans le vagin. Presque toujours c'est un bras qui se trouve dans ce cas. Pendant qu'un aide tire sur le membre procident, on incise lentement les muscles qui entourent l'épaule; l'omoplate est séparée du thorax et la désarticulation s'opère ainsi sans difficulté. On pratique ensuite une petite ouverture au thorax et, le bout d'un doigt y étant introduit, on incise sur lui autant de côtes qu'il est nécessaire pour établir une large trouée. Alors plusieurs doigts sont portés dans la cavité thoracique et déchirent le diaphragme que l'on a préalablement traversé avec les ciseaux. Une partie des viscères s'échappent aussitôt, puis la main, étant retirée de la cavité fœtale, empoigne le thorax entre le pouce, placé en haut, et les quatre autres doigts, en bas, de façon à écraser la poitrine sur elle-même. Ainsi déprimées vers la colonne dorsale, les côtes deviennent moins susceptibles de blesser le vagin, pendant les manœuvres d'extraction qu'il reste à exécuter.

Pour entraîner le fœtus au dehors, un des crochets mousses qui terminent les branches du forceps est d'abord glissé en arrière du tronc. Ce crochet doit être dirigé de bas en haut et toujours appuyé, dans son trajet, sur la paroi postérieure du vagin. Une fois placé et donnant une bonne prise sur la colonne vertébrale, il est ensuite confié à un aide qui tire modérément en bas et en avant. Le tronc du fœtus s'infléchit et descend alors lentement dans le vagin, tandis qu'avec une main l'accoucheur préserve les parties maternelles contre les aspérités des côtes. Lorsque les vertèbres accrochées sont devenues facilement accessibles aux ciseaux, on incise à petits coups les chairs qui les entourent, et souvent, sans même qu'il soit nécessaire d'attaquer avec l'instrument tranchant la colonne osseuse, celle-ci se brise en formant deux tronçons. Le crochet mousse est dès lors retiré; la main suffit ensuite pour extraire successivement la moitié inférieure du fœtus, sa moitié supérieure et, finalement, l'arrière-faix.

Comme on le voit, par ce procédé, le corps du fœtus est sectionné en deux tronçons, que l'on extrait ensuite séparément. Il s'agit, par conséquent, d'une opération qui, dans ses points essentiels, rappelle assez bien la décollation.

C'est également à la rachitomie dorso-lombaire que se rattache le procédé de Michaëlis, imité dans ces derniers temps par Affleck et Macdonald. Ici, la section des vertèbres parait être recherchée d'une manière plus directe. On pratique l'éviscération, mais le bras n'est pas désarticulé; tout au contraire, c'est à l'aide de fortes tractions exercées sur lui et sur la région dorsale que l'on parvient, après la division du rachis, à entraîner au dehors le tronc du fœtus plié en double. Le mode d'extraction se rapproche donc du dégagement par évolution spontanée; c'est, à proprement dire, une *évolution forcée*. Du reste, pour que celle-ci soit réalisable, deux conditions paraissent être nécessaires : il faut d'abord que la tête soit située en avant, au-dessus des pubis, puis que les épaules soient fortement engagées dans l'excavation. C'est-à-dire, en d'autres termes, que l'évolution du fœtus doit être déjà en voie d'exécution.

Cette nécessité serait plus impérieuse encore, si l'on voulait appliquer le *procédé* de Gust. Veit, car, laissant intacte la colonne vertébrale, cet accoucheur

dégage le fœtus *conduplicato corpore*, sans autre secours que les tractions faites sur la région sacrée et sur le bras procident.

Enfin, d'autres fois, les manœuvres opératoires, quoique très analogues aux précédentes, offrent néanmoins un objectif assez différent. Ce n'est plus l'évolution forcée que recherche l'opérateur, mais la *version forcée*. Ici, comme dans le procédé de Veit, le rachis conservant sa continuité, il n'est plus permis de considérer cette méthode comme appartenant à la rachitomie. Toutefois, abstraction faite de la section des vertèbres, il existe entre ces diverses opérations une telle concordance de détails, que leur rapprochement dans la description devient chose presque obligée.

Pour effectuer cette sorte d'embryotomie, qui porte le nom de Robert Lee, on commence par exécuter la brachiotomie et l'éviscération, puis, un crochet mousse étant fixé sur le bassin ou sur les dernières vertèbres du fœtus, on exerce des tractions soutenues sur le siége, de façon à l'entraîner de force dans l'excavation. Pendant cette manœuvre, on refoule avec les doigts d'une main l'épaule amputée au-dessus du détroit supérieur. Sauf les mutilations préliminaires, le fœtus peut être alors extrait d'une seule pièce.

Cette méthode, de même que les précédentes, n'est d'ailleurs susceptible de réussir que dans certaines conditions spéciales. Ainsi, le bassin du fœtus doit être à proximité du détroit supérieur, tandis que le tronc, médiocrement engagé, présente encore la possibilité d'un déplacement.

En résumé, de toutes ces méthodes embryotomiques, la décollation, quand elle se montre exécutable, est certainement celle que l'on doit préférer, car c'est elle qui est le mieux réglée dans ses divers temps et qui mutile au moindre degré le corps du fœtus. Mais les conditions dans lesquelles l'accoucheur se voit forcé d'intervenir sont tellement variées et parfois si différentes, que chacun des modes opératoires dont nous avons parlé peut fortuitement se trouver mieux indiqué et plus réalisable que les autres. Sans attribuer à ces diverses méthodes une égale valeur, ce qui ne serait nullement justifié, on ne doit donc rigoureusement en proscrire aucune.

Quant au choix des instruments, il est à remarquer que, pour exécuter, soit la décollation, soit la rachitomie dorso-lombaire, soit même l'évolution artificielle ou la version forcée, les grands ciseaux de Dubois et les crochets qui terminent les manches du forceps peuvent, en réalité, répondre à toutes les exigences opératoires. Pour peu que l'on soit habitué au jeu de ces instruments, on parviendra toujours, par leur usage, à terminer l'extraction du fœtus. L'opération, sans doute, pourra être longue et difficile, mais, les doigts de l'accoucheur servant constamment de guide et de protection, les manœuvres s'accompliront sans blessure grave des parties maternelles. Aussi, dans ma pensée, ces instruments, qui font partie essentielle de la trousse obstétricale, sont-ils préférables à tous les rachitomes et embryotomes imaginés jusqu'à ce jour.

C. *Opérations embryotomiques auxiliaires.* Au nombre de deux, elles sont connues sous les noms de *brachiotomie* et d'*éviscération*. Je leur donne, en outre, la qualification d'*auxiliaires*, parce que jamais elles ne forment l'objectif principal de l'opérateur. Elles ne sont, en effet, qu'un *adjuvant* propre à faciliter une autre opération plus importante. C'est ainsi que nous les avons vues constituer un préliminaire presque obligé de la rachitomie dorso-lombaire, de la version forcée, etc. Nous allons maintenant jeter sur chacune d'elles un rapide coup d'œil.

1° *Brachiotomie.* On désigne ainsi une opération obstétricale qui consiste à retrancher du fœtus un bras procident. Le plus souvent elle n'intéresse qu'un seul membre; parfois, au contraire, elle s'applique aux deux bras. On ne doit la pratiquer que sur l'enfant mort et lorsque celui-ci, se présentant par le tronc, ne peut être extrait sans l'intervention de manœuvres dangereuses pour la mère.

Cette opération a suscité, au commencement de ce siècle, de longues et retentissantes discussions. Comme alors la version pelvienne, dans beaucoup de cas de dystocie, restait encore le grand moyen de délivrance, il arrivait que, pour en faciliter l'exécution, l'accoucheur croyant le fœtus mort lui désarticulait le bras. Mais, privé du secours de l'auscultation, l'opérateur commettait parfois de graves erreurs : des enfants naissaient ainsi vivants et mutilés de l'un ou des deux bras. De là procès, critiques et débats passionnés pour savoir si, dans ces cas malheureux, la brachiotomie était ou n'était pas justifiée.

De nos jours, la question paraît être résolue. Jamais, disais-je, la brachiotomie ne doit être pratiquée sur un fœtus vivant, et l'emploi judicieux du stéthoscope permet, à cet égard, d'éviter toute erreur. D'une autre part, il est généralement admis que la présence d'un bras dans le vagin ne saurait empêcher la terminaison heureuse d'une version, celle-ci fût-elle des plus difficiles. Même sur l'enfant indubitablement mort, la brachiotomie est donc considérée comme inutile. Cette doctrine toutefois est un peu trop absolue, car il existe des cas très-exceptionnels où l'ablation du bras rend la version réellement moins dangereuse pour la mère. Outre les exemples connus de Depaul, de Blot, etc., je puis en citer un autre qui m'est propre, et qui ne manque pas d'un certain interêt.

En octobre 1881, ayant été mandé rue d'Assas par le docteur Verrier, je trouvai réunis, près d'une primipare en travail, quatre confrères qui avaient tenté vainement de la délivrer par la version. Les deux membres supérieurs et les viscères abdominaux du fœtus remplissaient le vagin; l'orifice utérin n'était que très-insuffisamment dilaté et la matrice se trouvait en état de violente rétraction. Je commençai par amputer successivement les deux bras procidents, afin de me rendre la voie libre, puis, introduisant la main entière dans le vagin, pour mieux explorer les parties, je remarquai que le tronc du fœtus, plié en double, tendait à forcer l'ouverture utérine. Dès lors, je tirai sur lui et, pendant un effort de la parturiente, je fus assez heureux pour entraîner le fœtus tout entier au dehors. Il s'agissait d'un monstre célosomien de petit volume, et qui était dépourvu de paroi abdominale, de diaphragme, de membre inférieur droit, etc. Mes confrères n'ayant opéré, avant moi, qu'avec une grande prudence, les parties maternelles restaient indemnes de toute lésion. Aussi, malgré les fatigues d'un très-long travail, la patiente se rétablit-elle d'une manière parfaite.

Mais, si la brachiotomie n'est que très-rarement justifiée quand il s'agit de favoriser l'exécution d'une version pelvienne, il n'en est plus de même lorsque, par suite de circonstances tout à fait exceptionnelles, l'emploi de certaines méthodes embryotomiques est devenu indispensable. En tel cas, l'amputation de l'un ou des deux bras s'impose parfois comme une opération d'absolue nécessité.

Pour pratiquer la brachiotomie, généralement rien n'est plus simple. Avec de longs et forts ciseaux (de préférence, les ciseaux de Dubois) que l'on guide sur les doigts de la main gauche, on incise à petits coups les téguments de l'aisselle, pendant qu'un aide tire sur le membre pour abaisser le champ opératoire. On

ise ainsi successivement toutes les parties molles qui entourent l'articulation l'épaule. Le mieux est de pénétrer entre le thorax et l'omoplate, afin que lle-ci se trouve retranchée en même temps que le bras, dès que la clavicule ra été sectionnée par un dernier coup de ciseaux. L'opération est alors ternée. Est-il besoin d'ajouter que si, pour une raison quelconque, au lieu de sarticuler l'humérus, on le divisait dans sa continuité, on devrait veiller à ce 'il n'en résultât pas de pointes osseuses qui pourraient blesser le vagin pennt les manœuvres de l'extraction.

2° *Éviscération.* De même que la brachiotomie, c'est une opération obstéicale auxiliaire, que l'on n'exécute jamais sur le fœtus vivant. Elle consiste à traire du corps de l'enfant les viscères abdominaux et thoraciques. A cet fet, on pratique avec les ciseaux une large ouverture dans la paroi thoracobdominale, puis on achève l'opération avec l'aide des doigts. Cette extraction pour objet : *a.* de diminuer le volume du tronc de l'enfant ; *b.* d'ouvrir un ccès plus facile aux instruments qui doivent porter sur la colonne vertébrale. omme il s'agit d'une opération répugnante et d'un caractère peu chirurgical, il convient de n'y recourir qu'en cas de réelle nécessité. GUÉNIOT.

BIBLIOGRAPHIE. — AFFLECK et MACDONALD. *Edinb. Med. Journ.*, 1872. — ASDRUBALI. *Traité théor. et prat. de l'art. des accouch.*, 1812. — BOENS (Hubert). *Remarques sur l'embryotomie,* etc. In *Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles*, 1860, t. XXXI, p. 259. — BRAUN (Karl). *Nouv. procédé de décapitat. à l'aide du crochet claviforme. Mém. de G. Braun.* In *Wiener medicinische Wochenschrift*, n°s 102, 103, etc., ann. 1861. — CAPURON. *De l'accouch. lorsque le bras de l'enfant se présente et sort le premier;* Paris, 1828. — CHAMPION. *Lettres sur les accouch. avec présentation du bras*, 1828. — CHARPENTIER. *Traité prat. des accouchements*, t. II. Paris, 1883. — CELSE. *Manière de tirer le fœtus mort du ventre de la mère,* liv. VII, ch. XXIX. — DEPIERRIS. *Essai sur l'embryotomie dans les présentations du tronc,* in-8°, 1883. — DESORMEAUX et DUBOIS. Art. EMBRYOTOMIE. In *Dictionn. en 30 vol.*, t. XI, 1835. — DOLÉRIS. *Consid. sur les divers procéd. d'embryotomie.* In *Ann. de gynécol.*, 1885. — ...TREAU, DUBREUILH et GAUBRIC. *Embryotomie thoracique.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1857. — GOMEZ TORRES. *Embryotomie*, etc. In *Arch. de tocologie*, 1877, t. IV, p. 430. — GUÉNIOT. *Procédé nouv. de version applicable aux cas difficiles, ou procédé ano-pelvien.* In *Arch. de tocologie*, 1877. — DU MÊME. *Version dans le cas de tétanos ergotiq. de la matrice.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chirurg.*, mai 1878. — DU MÊME. *Rapport sur un mém. du D[r] Cauvy, intitulé : De la brachiotomie dans les cas de présentation de l'épaule,* etc. In *Bull. et mém. de la Soc. de chirurg.*, 1879. — GUICHARD (Ambr.). *Embryotomie d'après le procédé de Lucas-Championnière.* In *Annal. de gynécologie,* 1882, t. XVII, p. 419. — HOLH. *La décapitation du fœtus et son morcellement sont-ils nécessaires et ne pourrait-on pas les supprimer?* In *Deutsche Klinik*, 1857. — HUBERT (Eug.). *Cours d'accouch.*, t. II, Louvain, 1878. — HYERNAUX. *Nouveau crochet mousse articulé pour faciliter l'embryotomie.* In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 3° série, t. IX. — JACQUEMIER. *Embryotome à lame mobile et à chaînons brisés.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861-1862, t. VI, p. 157. — JAUBERT. *De l'embryotomie dans les présentations du tronc.* Th. de Paris, 1865. — LEE (Robert). *Mémoire.* In *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, April 1828, et *la Clinique des hôpitaux.* Paris, 1828, p. 370. — LIEBMANN (Carlo). *Un cas d'embryulcie, suivi de réflexions.* In *Arch. de tocologie*, 1877, t. IV, p. 545. — MICHAËLIS. *Das Enge Becken.* Leipzig, p. 177. — ŒHLER (E.). *Gemeinsame deutsche Zeitschrift f. Geburtskunde*, 1832, vol. VII, p. 105. — DU MÊME. *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, 1836, vol. III, p. 161. — PAJOT. *De la présent. de l'épaule dans les rétrécissements du bassin, et d'un nouv. procédé d'embryotomie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1866. — PIEG. *Note sur un cas d'embryotomie pratiquée avec succès au moyen d'une ficelle.* In *Bull. gén. de thérapeutique*, 1864. — PINARD. *Des contre-indicat. de la version dans la présent. de l'épaule*, etc. Thèse d'agrég. Paris, 1875. — POSTA. *De l'embryotomie thoracique. Il filiatre Sebizio*, 1857. — TARNIER. Art. EMBRYOTOMIE. In *Dict. de méd. et de chirurg. pratiq.*, t. XII. — DU MÊME. *Nouv. embryotome.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 27 décembre 1876. — TESTELIN. *De la présentation du bras.* Lille, 1847. — THOMAS (Pierre). *Des méthodes, procédés, appareils et instruments employés pour pratiquer l'embryotomie dans les cas de présentat. de l'épaule.* Thèse de Paris, 1879. — DU MÊME. *Nouv. embryotome.* In *Journ. le Progrès médical*, 1878. VEIT (Gust.). *Monatsschrift für Geburtskunde*, 1861, p. 457. G.

EMBUYA-EMBO. Nom donné au Brésil au *Petiveria tetrandra* Gom., de la famille des Phytolaccacées. PL.

EMERUS. Nom officinal donné à une sorte de séné bâtard fourni par le *Coronilla Emerus* L., de la famille des Légumineuses Papilionacées. PL.

EMERY (ÉDOUARD-FÉLIX-ÉTIENNE). Médecin français, né à Lemps (Dauphiné), le 25 juin 1788. Il entra, en 1808, au service médical de l'armée et prit part aux campagnes d'Espagne, d'Autriche et de Russie. Reçu docteur à Paris, en 1810, il passa à la garde impériale en 1814, fit les deux campagnes de France et quitta le service après la Restauration, pour se livrer à la pratique civile dans la capitale. Il collabora à plusieurs journaux de médecine et, en 1830, obtint contre Gerdy la chaire d'anatomie à l'École des Beaux-Arts, mais sa nomination déplut aux élèves, qui protestèrent en faveur de Gerdy, et son cours ne fut pas fréquenté. Quelque temps après, il fut attaché à l'hôpital Saint-Louis, puis nommé membre adjoint de la section de chirurgie de l'Académie de médecine, dont il devint en 1835 membre titulaire. Il a pris une part active aux travaux de cette savante compagnie, a fait partie de plusieurs commissions et a été notamment rapporteur de la commission des eaux minérales et de celle de vaccine qu'il présida en 1838. Depuis il a été chargé, en qualité de membre du conseil de salubrité publique, du service médical des filles publiques près la préfecture de police. Il mourut à Paris en mars 1856. Nous connaissons de lui :

I. *Essai sur les différentes espèces de phthisie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1810, in-4°. — II. *Réflexions sur la fièvre jaune.* Paris, 1828, in-8°. — III. *Discours prononcé sur la tombe de Gros, au nom de l'École des Beaux-Arts.* Paris, 1835, in-8°. — IV. *Rapport fait à l'Académie de médecine sur le mémoire relatif au traitement du pied-bot par la section du tendon d'Achille, par Bouvier, avec Blandin et Velpeau.* Paris, 1837, in-8°. — V. *De la teigne.* Paris, 1841, in-8°. — VI. Divers mémoires sur l'*eczéma* (1842), sur le *lupus* (1848), le *psoriasis* (1849), puis une foule d'articles relatifs à la chirurgie, à l'hygiène publique et aux maladies de la peau, dans les *Annales de la méd. physiologique* de Broussais, les *Archives générales de médecine*, le *Journ. des conn. médicales*, le *Journal général de médecine*, le *Journal universel et hebdomadaire de médecine*, les *Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*, la *Revue médicale*, etc. L. HN.

ÉMÉTINE. § I. **Chimie.** L'émétine est un alcaloïde découvert en 1817 par Pelletier et Magendie dans la racine d'ipécacuanha (*Cephaelis ipecacuanha*, Rubiacées) et auquel la racine d'ipecacuanha doit ses propriétés.

PRÉPARATION. On débarrasse d'abord par l'éther la poudre d'ipécacuanha d'une matière grasse et odorante. On l'épuise ensuite par de l'alcool bouillant. La teinture alcoolique mêlée avec un peu d'eau est soumise à la distillation, le résidu est séparé, par le filtre, d'un dépôt gras, puis on le fait bouillir avec de la magnésie, qui précipite l'émétine ; le précipité lavé avec de l'eau froide est dissous dans de l'acide chlorhydrique étendu et la solution est décolorée par le charbon animal, on filtre et l'on précipite l'émétine par l'ammoniaque.

L'émétine est rarement d'une blancheur parfaite, l'action de l'air la colore encore davantage, elle est un peu soluble dans l'eau froide, l'eau bouillante en dissout davantage, sa saveur est légèrement amère. Elle est à peu près insoluble dans l'éther, mais l'alcool la dissout très-bien. Ses solutions ont une réaction alcaline, et les sels qu'elle forme avec les acides sont incristallisables.

LUTZ.

nploi médical. C'est en 1817 que Magendie commença ses pre-
herches sur les effets physiologiques de l'émétine. Ces recherches
inuées par divers observateurs, parmi lesquels nous citerons : Pécho-
, Chouppe (1874), Polichronie (1874), etc. J'ai fait moi-même avec
en 1873, une étude expérimentale de l'émétine qui a servi de base
le mon honoré confrère (*De l'action physiologique de l'émétine, con-*
l'étude thérapeutique de l'ipécacuanha. Paris, 1873).
s PHYSIOLOGIQUES. a. *Locaux.* En application sur la peau pourvue
erme l'émétine n'a aucune action et surtout pas d'action irritante,
itraire elle excite vivement le derme mis à nu et les muqueuses, à la
poudre d'ipéca. Elle irrite la surface d'un vésicatoire, elle produit sur
ive (expérience sur le chien) une inflammation qui peut aller jusqu'à
on complète de l'œil. Cependant, en solution au vingtième, elle est
: par le tissu cellulaire, chez l'homme ou chez les animaux d'expé-
enouilles, lapins, chiens, etc.
'aux. Les grenouilles supportent 5 milligrammes d'émétine; il y
t des troubles respiratoires, affaiblissement des mouvements volon-
ération des mouvements réflexes, etc. Elles sont tuées assez rapide-
centigramme.
ation cesse avant l'arrêt du cœur, lequel a lieu toujours en diastole.
s observés du côté de ce dernier organe commencent au ventricule,
ettes cessent de battre les dernières.
ms trouvé généralement l'irritabilité musculaire et la conductilité
nservées.
ıs sont sensibles à 3 centigrammes d'émétine; ils ne résistent pas à
mmes. Avec la première dose, quelques efforts comme de vomisse-
;et animal ; ne vomit jamais la respiration et la circulation d'abord
accélérées, puis ralenties, léger abaissement de température; quel-
rrhée, état fébrile avec une dose forte.
dose, l'émétine tue rapidement le lapin. On note alors comme effets
une résolution musculaire complète, convulsions dans le train
affaiblissement progressif de la respiration et de la circulation,
t de la température, l'animal succombe.
s'arrête en diastole et reste excitable quelque temps encore après la

ns soumis à l'action de l'émétine en injection sous-cutanée vomissent
t quand la dose n'est que de 4 centigrammes; ils sont rendus
ır 6 centigrammes et tués en moins de deux heures par 24 centi-
tandis que le poison qu'on leur ingère dans l'estomac n'arrive qu'à
mir, quelle que soit la dose, car il est rejeté très-vite.
émétique s'obtient généralement au bout d'une demi-heure; elle peut
d'effets cathartiques.
ptômes d'action toxique sont, du reste, sensiblement les mêmes que
:cédents animaux : les doses fortes amènent une succession rapide
nents; les faibles, des vomissements abondants, mais moins violents,
doses répétées on produit une intoxication lente.
ns anatomo-pathologiques généralement observés ne sont bien mar-
si la mort n'est pas survenue trop rapidement.
e le premier signala l'hépatisation du poumon chez les animaux tués

par l'émétine. Nous avons vérifié nous-même ce fait, quand, dis-je, l'animal avait *résisté quelques jours*. Les altérations pulmonaires vont d'ailleurs de la congestion simple du parenchyme à son inflammation. Il n'est pas rare de rencontrer de légers infarctus hémorrhagiques en différents points de l'organe. Pécholier, au contraire, dans l'empoisonnement rapide, a trouvé les poumons pâles et exsangues.

Les altérations du tube digestif sont plus constantes et d'une évidence parfaite. Elles consistent en une hyperémie plus ou moins considérable de la muqueuse, en inflammation, ulcération même de cette muqueuse. Le plus souvent, c'est dans l'estomac et la première moitié de l'intestin grêle que siége surtout l'altération, mais j'ai vu cependant la muqueuse du rectum très-enflammée.

En définitive, il s'agit toujours d'inflammation à toutes ses phases, depuis le degré le plus simple, la congestion, jusqu'au gonflement excessif et à l'ulcération. J'ai presque toujours vu les glandes de Peyer intactes, alors qu'autour d'elles la muqueuse était profondément affectée.

Dans l'estomac, la congestion siégeait au niveau du grand cul-de-sac et au pylore.

Les altérations du foie et des reins sont probables, mais n'ont guère été étudiées au microscope. Pécholier s'est assuré que dans le premier le sucre a disparu, et j'ai vu que l'épithélium des tubuli rénaux était parfois granulo-graisseux, sans que l'urine ait été altérée.

L'expérimentation chez l'*homme* a été des plus sommaires.

L'action émétique a surtout été recherchée. On la détermine en administrant la substance médicamenteuse en injection sous-cutanée, ou bien en la faisant prendre par la bouche. Dans ce dernier cas, l'effet est beaucoup plus rapide : il est acquis en vingt minutes au lieu de quarante-cinq, avec des doses de 30 à 40 centigrammes.

La température axillaire s'abaisse fort peu, tandis que (d'Ornellas) la chaleur peut s'élever dans le rectum, comme chez les animaux.

Nous pouvons maintenant à l'aide des données expérimentales qui précèdent déduire les effets principaux de l'émétine sur les grandes fonctions.

La *circulation*, la *respiration*, sont manifestement modifiées par elle : tout d'abord un peu stimulées et bientôt ralenties parallèlement. Avec les doses faibles la réaction ne tarde guère à se faire sentir et tout rentre dans l'ordre normal; avec les doses fortes, ces fonctions sont supprimées, le cœur restant l'*ultimum moriens*. La pression sanguine s'abaisse passagèrement sous l'influence des doses minimes et définitivement quand les doses sont toxiques (Podwyssotzki). Polichronie refuse à l'émétine toute action vaso-motrice.

La *calorification* n'est que médiocrement atteinte par les doses faibles une fois données, mais elle est exaltée par ces mêmes doses répétées. Alors la température s'élève plutôt dans le rectum : il y a là une sorte de fièvre locale peut-être en rapport avec les altérations gastro-intestinales si communes dans l'empoisonnement lent par l'émétine. Le plus souvent, au contraire, la température périphérique s'abaisse légèrement. Dans l'intoxication violente, la température baisse considérablement jusqu'à la mort.

L'*appareil digestif* est en quelque sorte le lieu d'élection des effets de l'émétine. Les vomissements, la diarrhée, sont les phénomènes les plus saillants de l'empoisonnement par cet alcaloïde, et on les observe, quel que soit le mode d'administration. Toutefois, l'action émétique est plus rapide chez les animaux.

qui vomissent quand la substance est ingérée par l'estomac, et, de plus, la diarrhée résulte plutôt de l'emploi des doses faibles et répétées que des doses massives.

Les vomissements sont bilieux, muqueux; les selles sont diarrhéiques, bilieuses et parfois sanguinolentes (un lavement à l'émétine produit de la diarrhée).

Dans l'intoxication chronique, les animaux perdent l'appétit et s'amaigrissent considérablement. Ils succombent bien manifestement par suite des altérations graves de la muqueuse gastro-intestinale.

Le *système nerveux* est certainement très-affecté par l'émétine, mais il est assez difficile, dans l'état actuel de la science, de bien comprendre comment il est modifié. Voici toutefois les principaux faits. Deux phénomènes en quelque sorte paradoxaux s'observent après l'administration de l'émétine. D'une part tous les muscles qui peuvent concourir à l'acte du vomissement sont stimulés vivement jusqu'à la convulsion, et d'autre part les muscles de la vie de relation en dehors de cet acte spécial sont parésiés à ce point qu'un animal peut être plongé dans la résolution musculaire la plus profonde lors de l'*émétisme*.

Les muscles striés conservent leur irritabilité, les nerfs moteurs ont gardé à peu près intacte leur excitabilité : il faut donc admettre que les centres nerveux sont surtout atteints par le poison. Je localiserais volontiers son action dans la moelle, sur les cordons moteurs et dans le bulbe rachidien : 1° en raison de ce fait que l'émétine fait cesser les convulsions produites par la strychnine et l'acide phénique (or, on sait que le tétanos strychnique est d'origine médullaire, et je crois avoir démontré que les convulsions du phénisme résultent d'une influence bulbaire); 2° parce que sur une grenouille dont la moelle a été coupée au-dessous du bulbe l'injection d'émétine supprime immédiatement tout mouvement réflexe dans les quatre membres.

Les auteurs diffèrent d'opinion au sujet de l'influence que l'émétine peut avoir sur la sensibilité générale et sur les mouvements réflexes.

Tandis que dans nos expériences avec d'Ornellas nous avons trouvé la sensibilité généralement conservée ou peu affectée et les mouvements réflexes presque intacts ou parfois exagérés, dans l'intoxication par les doses peu élevées ou fortes nous voyons au contraire Pécholier signaler l'insensibilité de ses animaux et Podwyssotzki l'abolition du pouvoir réflexe. Je pense qu'il s'agit ici de divergences simples, tenant surtout à des questions de doses.

Quel est maintenant le mécanisme du vomissement produit par l'émétine? Cette question a été, je crois, résolue par les expériences que nous avons faites avec d'Ornellas. Je démontrerai plus loin que l'émétine s'élimine à la surface de la muqueuse gastro-intestinale, à travers les glandes de cette muqueuse. Elle manifeste lors de cette élimination les qualités irritantes que nous lui connaissons, et c'est à l'excitation ainsi produite qu'il faut rapporter le premier acte de vomissement : l'excitation à vomir. Celle-ci est transmise à travers les nerfs de l'estomac jusqu'au bulbe, au *centre vomitif*, d'où elle se réfléchit à travers la moelle aux muscles qui concourent au phénomène du vomissement. Le conducteur de l'impression reçue par l'estomac n'est autre que le nerf pneumogastrique, car, lorsqu'on coupe les deux nerfs vagues chez un animal et qu'on lui injecte de l'émétine sous la peau après le temps de repos nécessaire pour faire disparaître les vomissements que produit cette section, le poison n'a plus son action spéciale. Telle est la règle; mais nous devons

dire que cette action s'est produite quelquefois malgré la résection des nerfs pneumogastriques, ce qui tendrait à prouver qu'il existe d'autres conducteurs que les expansions gastriques du nerf vague, ou bien encore que le centre vomitif est directement influencé, etc. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner ces délicates questions.

J'ai dit plus haut que l'impression faite sur l'estomac par l'émétine était transmise jusqu'au bulbe, d'où elle se réfléchissait, etc. On admet, en effet, aujourd'hui, que le centre nerveux du vomissement se trouve dans le bulbe, non loin du centre respiratoire (Lauder-Brunton, Grasset, etc.).

Enfin le conducteur de l'action réfléchie est bien la moelle, car une section de celle-ci dans sa portion cervicale met obstacle au vomissement par l'émétine (Chouppe).

Voies d'élimination. Dans nos expériences avec d'Ornellas, l'estomac, les intestins, le foie, ont été broyés et traités à froid et à chaud par l'alcool et l'éther (Méhu). On put en tirer ainsi un extrait alcoolique, éthéré, qui renfermait évidemment de l'émétine, ainsi que le prouvèrent les recherches chimiques ordinaires et surtout les expériences physiologiques que nous fîmes sur des pigeons. Ces oiseaux vomirent sous l'influence d'une injection hypodermique de l'extrait de foie et succombèrent. L'extrait d'intestin les tua sans provoquer toujours des vomissements.

De sorte que vraisemblablement l'émétine s'accumule dans le foie plus que dans l'intestin. Celui-ci l'élimine d'ailleurs rapidement avec les fèces où il faudrait la rechercher.

La bile renferme-t-elle le poison? C'est ce qui n'est pas établi, mais la bile augmente de quantité pendant son action. L'émétine est certainement cholagogue, comme l'ipécacuanha d'ailleurs, ainsi qu'il résulte des expériences de Rutherford et Vignal.

Le sang, les reins, ne paraissent pas recéler l'émétine, ou du moins leurs extraits n'ont pas fait vomir les pigeons de nos expériences.

Enfin Chouppe et Polichronie déclarent l'avoir retrouvée dans la salive.

Substances antagonistes. Les opiacés constituent les meilleurs antagonistes de l'émétine, et nous pouvons en rapprocher nos agents antiémétiques ordinaires.

Faut-il admettre avec Grasset et Amblard l'antagonisme de l'atropine vis-à-vis du principe de l'ipéca? Je ne le crois pas, car ces expérimentateurs n'ont en réalité démontré que ce fait, à savoir qu'un cœur de grenouille stupéfié par l'émétine peut se remettre à battre quand on le traite par une solution d'atropine.

II. APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. Ce sont celles de l'ipécacuanha (*voy.* ce mot). L'émétine est certainement le principe actif de ce médicament et peut le remplacer, je crois, dans toutes ses applications. Toutefois l'avantage d'une pareille substitution peut être contesté.

J'ai dit plus haut que l'émétine faisait cesser le tétanos strychnique. Peut-être pourrait-on dans un cas d'empoisonnement par la strychnine l'employer comme antidote, dans le double but de débarrasser les voies digestives du poison et de combattre ses effets convulsivants?

Quoi qu'il en soit de la valeur de l'émétine comme agent thérapeutique, nous devons en faire connaître le mode d'administration.

III. MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. Magendie a donné dans son *Formu-*

laire diverses préparations d'émétine que nous allons reproduire ici. Il y faisait entrer tantôt l'émétine brune ou colorée, substance impure, tantôt l'émétine blanche, cristalline, d'une énergie beaucoup plus considérable.

POTION

	Grammes.
Émétine colorée	0,20
Infusion de fleur d'oranger	60
Sirop de fleur d'oranger	15

A prendre par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

PASTILLES

	Grammes.
Émétine colorée	1,60
Sucre	125

F. s. a., tablettes de 4gr,50.

A prendre comme les pastilles d'ipéca, à titre d'expectorant.

En diminuant de moitié la proportion de sucre et faisant alors des tablettes de 9 grammes, on obtiendrait une préparation émétique à la dose de 3-4 pour l'adulte, 1 pour l'enfant.

SIROP

	Grammes.
Sirop simple	500
Émétine colorée	0,80

L'analogue du sirop d'ipéca.

L'émétine blanche est peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau chaude; soluble dans l'alcool et l'éther. On la dissout facilement dans l'eau froide à la faveur des acides.

Elle a un goût légèrement amer.

A l'aide d'un peu d'acide citrique, par exemple, on peut en faire facilement une solution au 20e, bien tolérée en injection hypodermique.

La dose du principe à injecter est de 30 à 45 centigrammes. Mais, je le répète, tandis que prise par la bouche elle agit au bout de vingt minutes, en injection sous la peau, ce n'est guère qu'après trois quarts d'heure qu'elle fait vomir, et l'effet est moins intense.

POTION

	Grammes.
Infusion de tilleul	90
Émétine blanche	0,03
Acide acétique (pour dissoudre)	Q.S.
Sirop de guimauve	30

A prendre par cuillerée à soupe toutes les quinze minutes comme vomitif.

SIROP

	Grammes.
Sirop de sucre	500
Émétine pure	0,20

A prendre par cuillerée à café.

PASTILLES

	Grammes.
Sucre	120
Émétine pure	0,40

F. s. a., tablettes de 4gr,50.

Les substances chimiquement incompatibles dans les formules sont les agents tanniques, et particulièrement le tannin et la noix de galle, qui forment avec l'émétine des combinaisons insolubles, c'est-à-dire inertes.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — PELLETIER et MAGENDIE. *Recherches chimiques et physiologiques sur l'ipécacuanha*. In *Journ. universel des sciences médicales*, t. IV, et *Journ. de pharmacie*, t. III, 1817. — RICHARD et BARRUEL. *Histoire naturelle et médicale des ipécacuanhas*. Paris, 1820. — KLINSMANN. *De emetinâ*. Thèse de Berlin, 1823, in-8°. — PERET. Thèse inaugurale. Paris, 1854. — PÉCHOLIER. *Recherches sur l'action physiologique de l'ipécacuanha*. In *Montpellier médical*, 1862. — D'ORNELLAS. *De l'action physiol. de l'émétine. Contribution à l'étude thérapeutique de l'ipécacuanha*. In *Mémoires de la Société de thérapeutique*, 1874. — CHOUPPE. *Progrès médical*, 1874. — POLICHRONIE. *Étude expérimentale sur l'action thérapeutique et physiologique de l'ipécacuanha et de son alcaloïde*. Thèse de Paris, n° 411, 1874. — GRASSET. *De la médication vomitive*. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1875. — VON PODWYSSOTZKI. *Archiv für experim. Pathol. und Pharmak.*, Bd. XI, Heft 4, et *Revue des sciences méd.*, 1880, t. XVI. — GRASSET et AMBLARD. *Montpellier médical*, août, septembre et octobre 1881. E. L.

ÉMÉTIQUE. § I. **Chimie.** ÉMÉTIQUES OU TARTRATES D'ANTIMOINE. On admet que ces sels renferment le groupe antimonyle (Sb^2O^2), résidu monoatomique remplaçant un équivalent d'hydrogène. Sous l'influence de la chaleur, ils perdent une molécule d'eau et se transforment en sels basiques.

Il existe un grand nombre de tartrates doubles d'antimonyle et de métaux monoatomiques ou diatomiques auxquels on a donné le nom générique d'*émétiques*, parce que l'émétique ordinaire ou tartrate d'antimonyle et de potassium est le plus anciennement connu.

Le nom d'*émétique* a aussi été appliqué aux tartrates doubles fournis par les éléments voisins de l'antimoine, comme l'arsenic, le bismuth, le bore, l'urane. Dans tous ces composés, on peut admettre l'existence d'un radical hypothétique (M^2O^2) substitué à un équivalent d'hydrogène.

TARTRATE NEUTRE D'ANTIMONYLE. $C^8H^4(Sb^2O^2)^2O^{12}.H^2O^2$. Se prépare en dissolvant l'anyde d'antimoine dans l'acide tartrique et en précipitant la solution par l'alcool.

Poudre blanche, grenue, perdant à 100 degrés son eau de cristallisation; vers 180 degrés, elle perd encore une molécule d'eau et se convertit en *tartrate basique d'antimoine*.

Le *tartrate acide*, $C^8H^5(Sb^2O^2)O^{12}$, s'obtient en précipitant par l'alcool une solution concentrée du sel suivant. Il ne perd de l'eau qu'à la température de 210 degrés (Soubeiran et Capitaine).

Le *tartre suracide* résulte de l'union du tartrate acide avec une molécule d'acide tartrique. Il est sous forme d'un sirop qui laisse déposer à la longue de grands cristaux transparents, orthorhombiques. Il est très-soluble dans l'eau et tombe en déliquium à l'air humide (Péligot).

TARTRATE D'ANTIMONYLE ET D'AMMONIUM.

Formules : Équivalent. $C^8H^4(AzH^4.Sb^2O^2)O^{12} + Aq.$; Atome. $C^4H^4O^6(SbO)AzH^4,Aq.$ Masse gélatineuse, qui se transforme peu à peu en cristaux octaédriques, que l'on obtient en dissolvant à une douce chaleur de l'oxyde d'antimoine dans une solution aqueuse de bitartrate d'ammoniaque. On connaît un grand nombre de composés analogues: les tartrates d'antimonyle et d'argent, de baryum, de calcium, de cadmium, de glucinium, etc.

TARTRATE D'ANTIMONYLE ET DE POTASSIUM.

Formules : Équivalent. $C^8H^4(Sb^2O^2.K)O^{12},H^2O^2$. Atome. $C^4H^4O^6(SbO)K,H^2O$. Synonymie. *Émétique ordinaire. Tartre stibié. Tartrate antimonio-potassique.* Ce sel a été découvert en 1631 par Adrien de Mynsicht; sa préparation régulière, au moyen de la crème de tartre et des fleurs argentines d'antimoine, est due à Glauber (1648).

Oxyde d'antimoine préparé par voie humide. . . .	75	grammes.
Crème de tartre.	100	—
Eau distillée	700	—

On ajoute à l'oxyde et au bitartrate une quantité suffisante d'eau bouillante pour former une pâte demi-liquide que l'on abandonne à elle-même pendant vingt-quatre heures; on ajoute ensuite le reste de l'eau et on fait bouillir jusqu'à dissolution complète, en ayant soin de remplacer l'eau au fur et à mesure qu'elle s'évapore. On filtre et on concentre jusqu'à 1,21 au densimètre; par le refroidissement, l'émétique cristallise.

L'émétique est un sel incolore, qui cristallise dans le système orthorhombique. Il est soluble dans 14,5 parties d'eau froide et dans 1,9 parties seulement d'eau bouillante; son soluté aqueux, qui précipite par l'alcool, rougit le tournesol, possède une saveur métallique désagréable.

Il perd son eau de cristallisation à 100 degrés; à air libre, ses cristaux deviennent opaques, par suite d'une déshydratation partielle; vers 200 degrés, il perd une nouvelle molécule d'eau et se transforme en *tartrate basique d'antimoine et de potassium.*

Les alcalis, potasse, soude, chaux, ammoniaque, ainsi que les carbonates alcalins, déterminent dans sa solution un précipité floconneux d'oxyde d'antimoine, devenant cristallin avec le temps, mais la potasse et la soude en excès redissolvent le précipité, qui est d'ailleurs soluble dans la potasse.

Les acides chlorhydrique, nitrique et sulfurique donnent un précipité blanc de sous-sel d'antimoine, soluble dans un excès de réactif; l'acide tartrique lui-même précipite de la crème de tartre. Certains métaux, notamment le fer, le zinc, l'étain, précipitent de l'antimoine métallique. Avec le sublimé on obtient du calomel; avec l'hydrogène sulfuré, un dépôt jaune orangé de sulfure d'antimoine; avec les sels de calcium, de baryum, de strontium, de plomb, d'argent, etc., des précipités blancs d'émétiques correspondants, qui se forment par double décomposition.

Au rouge blanc, l'émétique est détruit, avec formation d'un alliage d'antimoine et de potassium, mêlé de charbon, mélange pyrophorique et explosif, qui devient incandescent au contact d'une petite quantité d'eau.

§ II. **Pharmacologie.** L'émétique est un sel toxique, qui produit à faibles doses des nausées, de l'horripilation, de la salivation; à la dose de 5 centigrammes, ces phénomènes s'exagèrent et sont bientôt suivis de vomissements, puis de selles diarrhéiques. A la dose de 25 à 50 centigrammes et au delà, il détermine des désordres fonctionnels, qui ont été décrits sous le nom de *choléra stibié;* enfin, à doses massives ou en solution concentrée, il provoque une vive irritation qui peut se traduire par des ulcérations plus ou moins profondes du tube digestif.

A l'extérieur, soit en poudre, soit en solution concentrée, il détermine sur

la peau un travail phlegmasique, avec persistance de la couche épidermique.

Après son absorption, surtout par la muqueuse gastro-intestinale, on le retrouve dans le sang (Taylor), dans les principaux viscères de l'économie (Orfila), puis, au bout de quelques heures, dans la bile (Lewald), dans le lait, dans l'urine et dans la sueur (Hepp).

A doses élevées et longtemps continuées, c'est un poison irritant, corrosif, hyposthénisant, et les cas mortels peuvent survenir à la suite de cette médication.

Le tartre stibié est administré à l'intérieur comme vomitif controstimulant (Rasori). On le donne en poudre, en pilules, en solution aqueuse étendue, dans une potion ou du vin de Malaga.

L'agent le plus propre à combattre son action toxique est le tannin de la noix de galle, celui du quinquina, du café, du thé, ne pouvant la neutraliser qu'incomplétement.

Voici quelques-unes de ses formes pharmaceutiques :

EAU BÉNITE DE LA CHARITÉ

Tartre stibié	30 centigrammes.
Eau	250 grammes.

LIMONADE STIBIÉE

Tartre stibié	5 centigrammes.
Limonade tartrique	1000 grammes.

VIN ÉMÉTIQUE

Tartre stibié	1 gramme.
Vin de Malaga	300 —

POMMADE D'AUTENRIETH

Émétique porphyrisé	10 grammes.
Axonge	30 —

La *limonade tartro-stibiée* est formée de 30 grammes de crème de tartre soluble pour 400 grammes de limonade citrique. Purgatif agréable.

La *poudre de Tribus*, dite *poudre Cornachine*, renferme parties égales de scammonée, de crème de tartre soluble et d'antimoine diaphorétique. On l'emploie comme purgatif à la dose de 1 gramme. BOURGOIN.

§ III. **Applications médicales.** HISTORIQUE. La découverte de l'émétique remonte très-probablement au commencement du dix-septième siècle. Si elle existait en germe dans la fameuse *poudre cornachine* de Dudley, dont la formule fut publiée en 1620 par Cornachinus, car il entrait dans sa composition, outre la scammonée, du sulfure d'antimoine et du tartre, il est juste cependant de reconnaître que l'honneur d'avoir préparé pour la première fois ce sel en nature appartient réellement à Mynsicht (1631).

Depuis sa découverte jusqu'à la fin du dix-septième siècle, l'histoire de l'émétique nous offre les péripéties les plus extraordinaires. Je ne connais pas en effet de médicament ayant subi de plus étranges fortunes. Apprécié par les uns ou vanté comme un remède héroïque, il fut considéré par d'autres comme le plus dangereux des poisons, qu'il fallait à tout jamais bannir de la thérapeutique.

Comme l'antimoine (*voy.* ce mot) il subit l'action des deux décrets de la Faculté de Paris (1566 et 1615), autorisés de la cour de Parlement, lesquels condamnaient formellement son emploi dans les maladies. Et il dut attendre

jusqu'au 16 avril 1666 pour se voir réhabiliter par cette même Faculté qui, un siècle auparavant, avait proscrit les préparations antimoniales.

Qui ne se rappelle d'ailleurs les vers de Boileau :

On compterait plutôt combien dans un printemps
Guénaut et l'Antimoine ont fait mourir de gens.

Il me paraît inutile de faire entrer dans ce court historique le récit, même fort abrégé, de la lutte célèbre entre les partisans et les adversaires de l'antimoine, car en abordant un pareil sujet nous aurions à quitter trop souvent le domaine de la science pour celui de la fantaisie. On peut juger déjà de sa nature par les quelques titres suivants des ouvrages qui naquirent de cette controverse : *Currus triumphalis antimonii, fratris Basili Valentini*, 1846. — *L'antimoine justifié et l'antimoine triomphant*, par Eusèbe Renaudot, 1652-1653. — *Rabat-joie de l'antimoine triomphant ou examen de l'antimoine justifié*, par maître Jacques Perreau, 1654.

Les lettres de Guy Patin nous montrent encore à quel degré de violence la discussion en était arrivée entre les médecins à propos de l'emploi de l'émétique. Ce célèbre écrivain n'avait pas assez de traits mordants pour accabler « la troupe stibiale ou *stygiale* ». C'est ainsi, par ce mauvais jeu de mots rappelant le célèbre fleuve des Enfers, le Styx, qu'il désignait les médecins, ses confrères, prescrivant l'émétique.

Enfin le calme se fit pendant le dix-huitième siècle, et il nous faut arriver au commencement du dix-neuvième, pour voir de nouveau célébrer les merveilleuses vertus de l'émétique. C'est de 1799 à 1809 que les travaux fameux de Rasori rappelèrent sur lui l'attention des médecins. De là date son histoire moderne dont les principaux traits vont figurer dans cet article.

I. Effets physiologiques. L'émétique, souvent appelé aussi : *tartre stibié*, *tartre émétique*, *tartrate d'antimoine et de potasse*, etc., cause sur les tissus une action spéciale que nous allons d'abord étudier.

a. *Action topique.* Sur la peau encore pourvue de son épiderme, l'émétique a une action irritante et douloureuse toute particulière, certaine, mais souvent assez lente à se manifester, qui consiste dans la production de boutons dont le développement et l'apparence rappellent ceux de la varicelle ou même de la petite vérole. Parfois encore la pustulation stibiée est plutôt analogue à celle de l'ecthyma, d'où son nom d'*ecthyma stibié* (*ecthyma stibiatum*), qu'on trouve dans les auteurs. Ces boutons, ombiliqués comme ceux de la vaccine ou de la variole, ont une évolution toujours la même : ils mettent quatre ou cinq jours à atteindre leur développement, puis se dessèchent peu à peu jusqu'à former une croûte; celle-ci tombe bientôt, laissant une tache rouge qui blanchit à la longue, et il restera là enfin une marque encore analogue à celle des affections varioliques.

Si la peau a été préalablement à l'application d'émétique déjà irritée par des piqûres de sangsues, par un vésicatoire, l'action topique est alors plus intense et rapide. L'éruption est confluente, fort douloureuse, et donne lieu à un écoulement séro-purulent. Parfois même il en est résulté de la gangrène (Piorry).

A la suite de pareilles applications, on a vu des effets généraux caractérisant l'absorption du médicament, le vomissement entre autres (Gendrin, Strambio, etc.).

On a décrit de plus une éruption stibiée secondaire sur la peau tout à fait

analogue à celle que j'ai indiquée plus haut et consécutive à l'absorption du médicament; elle siégerait surtout sur les parties génitales, à la marge de l'anus, aux fosses nasales (Autenrieth) et à la région abdominale. Cette éruption est contestée par quelques auteurs; toutefois nous verrons plus loin, en rapportant les observations de miss Nunn sur l'action spéciale, élective, de l'émétique, vis-à-vis de l'épiderme et de la couche de Malpighi, qu'un pareil effet n'est pas impossible.

Le siége des pustules stibiées primaires est surtout au niveau de l'ouverture des follicules glandulaires de la peau. Leur apparition est favorisée par les sécrétions acides, mais empêchée par les alcalines.

Du côté des *muqueuses*, on constate la même éruption pustuleuse, fréquente dans l'intérieur de la bouche, au pharynx, chez les personnes qui ont pris du tartre stibié pendant quelque temps. Elle s'est produite aussi sur l'œsophage (Durand-Fardel, Eug. Bonamy) et jusque dans l'estomac et l'intestin.

On a décrit enfin sous le nom d'*angine antimoniale* une inflammation de la gorge dont la réalité a été mise en doute par Lepelletier, mais que j'ai constatée cependant chez un de mes malades. L'élimination de l'émétique par la salive rend cette manifestation possible.

Le mécanisme des éruptions stibiées provoquées n'est pas très-bien connu. Considérant que les solutions d'émétique n'attaquent pas la peau, Giacomini est d'avis que les cristaux seuls de ce sel irritent mécaniquement les tissus, comme le ferait une pommade au verre pilé. Cette opinion est discutable, car les pommades stibiées sont parfaitement énergiques. Or l'émétique ne s'y trouve pas toujours à l'état de cristaux.

b. *Effets généraux.* Chez l'homme l'action des petites doses a été recherchée par deux observateurs allemands, Meierhofer et Nobiling, qui, s'étant soumis à l'usage quotidien de doses variant de 1 milligramme à 1 centigramme prises progressivement, constatèrent les singuliers résultats que voici : humeur difficile, pesanteur de tête, abattement dans les membres, sensation de tiraillement et de déchirure dans les articulations, frissons, salivation, langue pâteuse, soif marquée, afflux de sang à la tête, somnolence, sommeil avec rêves pénibles, pouls fréquent et irrégulier, vertiges, éblouissements, face pâle et abattue, yeux enfoncés dans l'orbite et cernés, dysphagie et sécrétion pharyngée plus abondante.

A ces accidents s'ajoutèrent bientôt les suivants : appétit troublé, pesanteur à l'épigastre, douleurs vives à l'intestin, nausées, anxiété, bâillements fréquents, dyspnée, angoisse dans la poitrine et au cœur, ventre tendu, douloureux à la pression ; selles fréquentes, liquides, alternant avec la constipation, refroidissement cutané, battements de cœur affaiblis et ralentis, visage défait, prostration générale, amaigrissement.

Enfin, quand la dose de 1 centigramme fut atteinte : éructations, efforts pour vomir, selles fréquentes, liquides, muqueuses, bilieuses; foie douloureux, plus gros; coliques, tranchées persistantes, démangeaisons à la peau, *albuminurie*. L'expérience ne fut pas poussée au delà. Elle avait eu une durée de quatorze jours en tout, pendant lesquels la perte de poids fut de 3 kilogrammes 1/2 (*voy.* Nothnagel et Rossbach, *Nouv. élém. de mat. méd. et thérap.*, trad. fr. par Alquier. Paris, 1880). Je le répète, de pareils résultats nous étonnent profondément. Il serait à souhaiter que de nouvelles recherches vinssent les confirmer.

Aux doses de 5 à 10 centigrammes, prises d'emblée, l'émétique manifeste d'une façon intense ses effets vomi-purgatifs, mais surtout émétiques. Les sujets éprouvent au bout de dix à quinze minutes le malaise indéfinissable qui précède le vomissement : des nausées, avec frissons, sueur, vertiges, obscurcissement de la vue, défaillance, pâleur du visage, salivation, ralentissement du pouls, petit et dépressible. Survient alors une profonde inspiration, suivie aussitôt du rejet des matières contenues dans l'estomac.

Le vomissement se répète plus ou moins souvent suivant la susceptibilité des sujets, vomissement glaireux et puis bilieux.

Plus tard, le patient peut avoir une ou plusieurs évacuations intestinales et tout rentre dans l'ordre. Chez la femme, il n'est pas rare de voir apparaître l'éruption menstruelle en avance de plusieurs jours (Pereira).

A la dose de 1 gramme avalé d'un coup, Giacomini observa les effets suivants chez un homme bien portant : tremblement dans les jambes, vertiges, frissons, obscurcissement de la vue, perte de connaissance, sueur froide; figure pâle, altérée, lèvres livides, nez effilé; pouls à peine perceptible, lent ou fréquent; pas de vomissement ou d'évacuations alvines; diurèse abondante. Ces accidents cédèrent rapidement à un traitement approprié.

Quand l'émétique est pris à *hautes doses* et d'emblée, il en résulte un empoisonnement plus ou moins grave, pouvant se terminer par la mort et caractérisé par les troubles que voici : saveur métallique persistante dans la bouche, nausées, suivies de vomissements incessants; gastralgie, effets cathartiques variables, chaleur brûlante dans la gorge, s'étendant le long de l'œsophage jusqu'à l'estomac; dysphagie, hoquet persistant, crampes dans les membres, convulsions comme tétaniques, refroidissement de la peau, sueur visqueuse sur tout le corps, congestion de la face, affaissement extrême, résolution musculaire, pouls petit, contracté, faible, ondulant dans les cas graves ou à peine perceptible, respiration courte, pénible, lèvres cyanosées, facies profondément altéré, yeux cernés, enfouis dans l'orbite, voix éteinte, mouvements impossibles, suppression de l'urine, agitation incessante, insomnie, intelligence perdue ou très-altérée, parfois perte complète de connaissance. La mort peut survenir au milieu de secousses convulsives. Dans d'autres cas, le malade se rétablit au bout de plusieurs jours de souffrances, après avoir eu l'éruption stibiée à la peau et dans la bouche (Gleaves). Quelques sujets ont été affectés d'hémorrhagie intestinales ou d'hématémèses (Laveran, Christison).

Enfin on a rapporté des cas de mort presque subite après l'ingestion du poison à dose massive, sans aucun vomissement, sans diarrhée, dans la prostration ou après quelques convulsions. Plusieurs sujets, au contraire, ont heureusement vomi l'émétique et ne furent pas incommodés.

Quand ce médicament est administré d'une *façon suivie à doses fortes moyennes*, les effets pharmacodynamiques diffèrent complétement de ceux que nous venons d'énumérer.

Si, par exemple, on procède par doses graduellement progressives, les patients, après quelques troubles gastro-intestinaux, ne sont plus guère incommodés par l'émétique, la *tolérance*, comme on dit, s'établit, c'est-à-dire qu'ils ne vomissent plus, même quand on atteint 1 gramme et davantage. Cette tolérance n'est pas particulière aux malades, ainsi que le prétendait Rasori, elle s'obtient chez les sujets bien portants.

Les symptômes observés alors sont le ralentissement du pouls et de la respi-

ration, l'abaissement de la température, une diurèse plus abondante et un peu de résolution musculaire.

Enfin il existe une *forme chronique de l'empoisonnement stibié*, observée lors de tentatives criminelles et caractérisée ainsi qu'il suit : nausées, dégoût des aliments; vomissements, seulement après les repas, de matières alimentaires, mucus, bile; diurèse plus abondante, ce qui est l'inverse de ce qui se passe lors de l'empoisonnement chronique par l'arsenic (Christison); alternatives de diarrhée et de constipation, pouls faible, fréquent, pâleur de la face, perte de la voix, faiblesse musculaire, refroidissement de la peau, sueurs visqueuses, ictère, syncopes, éruptions spécifiques, mort dans l'épuisement.

On a noté des rémissions, puis des rechutes.

Les *effets chez les animaux* ne diffèrent guère de ceux que je viens d'énumérer chez l'homme, c'est pourquoi leur description ne m'arrêtera pas longtemps. Les solipèdes supportent bien l'émétique. Moiroud a pu en faire avaler 190 grammes à un cheval sans l'impressionner beaucoup. 40 grammes chez la vache, 16 grammes chez le mouton, n'ont pas d'action appréciable (Gilbert et Huzard, Daubenton). Les chiens d'autre part se débarrassent facilement du poison par le vomissement quand on le leur fait ingérer par l'estomac, à moins toutefois qu'il ne s'agisse de doses massives (Giacomini, Rayer).

Tout cela est d'ailleurs relatif, et l'on arrive parfaitement avec des doses suffisantes à produire chez le cheval et les Ruminants l'empoisonnement par l'émétique.

Voici maintenant les symptômes observés chez les animaux qui ne vomissent pas, mais qu'on retrouve aussi chez le chien après l'injection veineuse du sel toxique.

D'après Pécholier, les doses faibles se bornent à stimuler légèrement la circulation, puis à la ralentir un peu.

Les doses fortes (10 à 30 centigrammes) produisent d'abord les mêmes effets, puis amènent de la prostration, une fièvre réactionnelle et la mort.

Les doses massives (1 à 2 grammes) tuent rapidement les animaux par arrêt de la circulation et de la respiration; la température s'abaisse de plus en plus. Souvent la mort est précédée de convulsions, alternant avec un collapsus musculaire complet. Le cœur paralysé s'arrête en diastole.

Voies d'elimination. Elles sont très-nombreuses. On a retrouvé l'émétique dans le suc gastro-intestinal (Magendie, Kleimann et Simonowitch), dans la bile (Orfila), l'urine, la sueur, la salive (Chouppe et Polichronie), dans le lait (Lewald et Hepp, Minaret) : par conséquent ce médicament a pour émonctoires la muqueuse gastro-intestinale, le foie, les reins, la peau, les glandes salivaires et mammaires, et vraisemblablement la muqueuse bronchique.

Lésions anatomo-pathologiques. Elles diffèrent suivant les variétés de l'empoisonnement.

L'émétique a-t-il été donné à dose massive, l'animal meurt comme foudroyé et, en dehors de la réplétion veineuse, on ne trouve rien à l'autopsie (Tardieu). Mais, si la victime a résisté seulement plusieurs heures, la muqueuse intestinale offre quelques lésions irritatives, principalement dans le jéjunum et le quart supérieur du gros intestin : hyperémie, érosions, infarctus hémorrhagiques. Le sang est plus diffluent (Pécholier).

Enfin, pour peu que la lutte ait duré quelques jours, les lésions sont plus nombreuses, sans cependant caractériser l'empoisonnement. L'estomac, l'intes-

tin, sont violemment enflammés, ainsi que les reins et souvent les poumons; les méninges offrent de l'infiltration séreuse et de la congestion.

Les lésions dans les conduits digestifs sont parfois d'une nature particulière. Ainsi l'on a trouvé l'inflammation aphtheuse des premières voies, jusque dans l'estomac; de plus, la muqueuse de cet organe est quelquefois ramollie, corrodée et couverte d'un enduit pseudo-membraneux, et son enveloppe péritonéale offre même des traces d'inflammation.

Du côté de l'intestin, les lésions portent principalement sur le duodénum, le cæcum et le rectum, dont la muqueuse est hyperémiée, ulcérée plus ou moins.

Le contenu de ces organes est un liquide brun, composé de mucus, de bile et de sang.

Le foie est hypertrophié, plus friable, et il renferme toujours du sucre (Pécholier), contrairement à ce qu'on observe dans l'empoisonnement par l'ipéca. L'analyse chimique de son tissu révèle toujours la présence de l'antimoine. Aussi bien dans un cas d'empoisonnement criminel cette analyse devient-elle caractéristique.

Les poumons, d'après Magendie, Pécholier, Cloquet, etc., sont tantôt simplement congestionnés, tantôt engoués ou même hépatisés dans les *formes chroniques* de l'empoisonnement. Je souligne formes chroniques, car, si la mort est survenue rapidement, les poumons sont normaux. Ackermann sur 20 chiens tués par l'émétique n'a pas trouvé de lésions pulmonaires.

Les doses médicales, même longtemps continuées suivant la méthode rasorienne, seraient d'une innocuité parfaite pour nos organes, si l'on s'en réfère aux recherches de Giacomini. Ceci est peut-être trop absolu. Admettons la grande rareté des lésions, mais ne nions pas leur existence.

La peau subit de la part de l'émétique une influence curieuse que les observations de miss Nunn nous ont fait connaître. Les cellules épidermiques sont surtout atteintes et entrent partiellement en dégénération et ramollissement, et les mêmes effets se retrouvent aussi sur les cellules de la couche de Malpighi. En définitive, l'antimoine, comme l'arsenic, altère les couches épidermique ou malpighienne de la peau et provoque bientôt la desquamation de ce tégument.

En synthétisant tous les faits qui précèdent, il nous devient facile de résumer de la façon suivante l'action pharmacodynamique de l'émétique.

A petite dose, c'est surtout un *altérant* à la façon des préparations arsénicales ou phosphorées, augmentant l'excrétion de l'acide carbonique et de l'urée; un *hypercrinique* excitant les sécrétions sudorale, gastro-intestinale, biliaire, rénale, et plutôt un *sédatif cardio-vasculaire* modérant l'action du cœur et diminuant le besoin de respirer.

A dose plus élevée, il devient *vomitif* ou *vomi-purgatif*, et à ce titre il produit toutes les réactions du vomissement ou de la purgation : malaise général, abattement, prostration, sueurs froides; mais il déprime directement les fonctions de circulation et de respiration, abaisse la température, tout en excitant diverses sécrétions. Si toutefois on continue l'administration du médicament, on arrive assez vite à sa *tolérance*, c'est-à-dire qu'il n'a plus guère d'action vomitive ou cathartique.

Enfin, à doses massives, ses effets émèto-cathartiques peuvent manquer, et la mort survient dans un état de profond collapsus ou bien au milieu de convulsions. Mais le plus souvent il se développe une série d'accidents qu'on ne saurait

mieux comparer qu'à ceux du choléra, d'où le nom de *choléra stibié* attribué à ce genre d'empoisonnement.

L'émétique s'élimine vraisemblablement par presque toutes les glandes sécrétantes de l'économie. On l'a retrouvé en nature dans les sécrétions intestinales, dans la bile, la salive, la sueur, le lait, etc.

Modes d'action. Le mécanisme de l'action vomitive de l'émétique a été surtout bien étudiée. Il est aujourd'hui parfaitement prouvé que ce médicament impressionne à la fois les terminaisons du nerf vague dans l'estomac et le centre vomitif du bulbe. En effet, si l'on fait une injection intra-veineuse de tartre stibié chez un animal, on le retrouve en nature dans les matières vomies (Radziejewski). C'est donc qu'il s'est éliminé à travers la muqueuse gastrique. Par suite il a pu agir topiquement sur les nerfs de cette muqueuse et provoquer par l'intermédiaire des pneumogastriques l'acte réflexe aboutissant au vomissement.

Maintenant la preuve de l'action directe sur le centre vomitif est donnée par la célèbre expérience de Magendie. Quand, en effet, on remplace l'estomac chez un animal par une vessie de cochon, le vomissement n'en a pas moins lieu après l'injection veineuse d'émétique.

La section des deux nerfs vagues n'empêche pas non plus l'action spéciale de ce médicament, autre preuve de la localisation de ses effets sur le bulbe rachidien. D'ailleurs la section de celui-ci entraîne la cessation des vomissements (Gianucci).

Il est plus difficile d'arriver aujourd'hui à un accord complet d'opinions au sujet des effets de l'émétique sur les grandes fonctions de circulation et de respiration, ainsi que sur le système musculaire. Quelques auteurs invoquent une dépression nerveuse; d'autres arguent de la perte de l'irritabilité musculaire signalée particulièrement par Harnack, Buchheim et Eisenmenger, en 1869, parmi les effets constants de l'émétique. Le cœur lui-même n'échapperait pas à cette influence, par suite sa fibre musculaire ralentirait son fonctionnement, tout aussi bien que les muscles inspirateurs et le système musculaire de la vie animale.

Les grands centres nerveux ne paraissent pas être bien vivement impressionnés par l'émétique à doses non massives; cependant il faut admettre de sa part une certaine action sur ces centres, en raison des crampes, de l'état convulsif, de la perte de la sensibilité générale, observés lors des empoisonnements par des doses seulement fortes. La moelle épinière par contre est certainement affectée dans son ensemble sous l'influence de doses excessives de tartre stibié et les nerfs moteurs perdent leur motricité. Il faut bien qu'elles paralysent nerfs et centres en même temps que le système musculaire pour qu'il n'y ait plus alors de vomissements.

Hirtz suppose encore que le système nerveux ganglionnaire n'est pas plus épargné; il est même tenté d'attribuer les effets antipyrétiques de l'émétique à son influence sur ce système, pure hypothèse jusqu'à présent qu'aucune expérience ne justifie.

Je ferai les mêmes réserves également à l'égard de la théorie de Sydney-Ringer et Murrell, qui voient dans l'émétique un poison des protoplasmas affectant les fonctions dans l'ordre de leur hiérarchie vitale.

II. Usages thérapeutiques. Ils sont de deux ordres : on emploie l'émétique tantôt à l'extérieur, tantôt à l'intérieur.

A l'*extérieur*, il est aujourd'hui rarement usité, mais autrefois ses applications étaient assez nombreuses, je vais les rappeler succinctement.

On mettait surtout à profit ses propriétés irritantes locales, soit qu'il fût prescrit comme modificateur des surfaces malades, soit comme puissant révulsif cutané dans bon nombre d'affections.

Dans le premier cas, on lavait les *ulcères atoniques*, les *plaies blafardes, fongueuses*, avec des solutions d'émétique à 3 centigrammes pour 30 grammes d'eau (W. Blizard, 1787).

Ces mêmes solutions servaient de collyre stimulant contre certaines ophthalmies chroniques et les taies de la cornée (Fischer, Vogler, Hirschel, 1788) ou de topique contre la teigne (W. Blizard).

Plus tard Fontaneilles, dont le nom se rattache d'une façon assez intime à l'histoire de l'émétique, en recommandait la solution au 500e comme antiphlogistique, en fomentations dans l'*érysipèle*, l'*engorgement des mamelles*, les *phlegmons* (1823). Aujourd'hui, nous lui préférons dans ces mêmes cas les solutions phéniquées.

L'action révulsive de la pommade ou des emplâtres stibiés est bien connue et parfois encore mise à profit par les praticiens actuels. Elle est très-active et peut être utile. Toutefois, nous sommes suffisamment pourvus de révulsifs aussi puissants, plus commodes à manier, moins douloureux et dangereux, de sorte que de plus en plus les topiques stibiés disparaissent de nos formules.

L'éruption stibiée se développe d'ailleurs assez lentement, à moins que l'on n'ait préparé la peau par de petites mouchetures à la lancette ; elle n'a pas une constance absolue, enfin elle laisse toujours à sa suite des cicatrices indélébiles. J'ai décrit plus haut cette éruption, qui dure cinq jours généralement ; il me paraît inutile d'y revenir ici.

C'est principalement contre les *affections des poumons* ou *des bronches* (Fuster), contre le *catarrhe des sinus frontaux* et la *surdité* (Witzmann), que la révulsion stibiée a été essayée avec avantage. Mais on la prescrivait encore dans la *céphalée*, la *gastrite chronique* (Renauldin), la *gastro-entérite* (Bertrand de Pont-de-Château), l'*engorgement des viscères abdominaux* (Chaussier) : foie, rate, etc.

Enfin l'analogie de la pustule stibiée et du bouton de vaccine a donné l'idée de traiter les *nævi materni* par le tartre émétique. Zeissl s'est servi avec succès d'un emplâtre composé de 1 partie d'émétique pour 4 de diachylum. Le topique reste en place quelques jours, enflamme le tissu morbide. Il en résulte comme après la vaccination une cicatrice blanche à la place du nævus.

A l'*intérieur*, l'émétique a été employé dans les affections les plus diverses. Je ne crois pas exagérer en disant qu'il n'est guère de maladies dans lesquelles on ne l'ait pas essayé. Autrefois on mettait à profit ses propriétés comme évacuant, diaphorétique, antiphlogistique, contro-stimulant ; on en faisait encore un résorbant, un antispasmodique, un incisif, un fondant, un altérant.

Voilà bien des qualités, les unes réelles, les autres un peu imaginaires, toutes assez mal acceptées par la médecine moderne, qui n'a plus guère d'enthousiasme pour l'émétique. La vérité est que nous possédons des médicaments aussi actifs et plus inoffensifs, d'où l'abandon de cet agent thérapeutique réellement intéressant et salutaire.

Les applications médicales de l'émétique sont trop nombreuses et trop diverses pour que nous puissions songer à les résumer ici. Il en est traité au nom des

maladies qui appellent l'emploi de ce médicament. Nous renvoyons principalement à ce qui est dit de ses indications thérapeutiques aux mots DYSPEPSIE, PHTHISIE, PNEUMONIE, CROUP, COQUELUCHE, ÉCLAMPSIE, CHORÉE, TÉTANOS. J'ajouterai qu'il a été souvent prescrit avec des succès divers dans l'*épilepsie* (Peysson, Angelot, Pariset), l'*hystérie* (Lockhart-Clarke), la *goutte*, le *rhumatisme articulaire*, l'*hydarthrose* (Zimelle, Lafargue), certaines *dermatoses*. Enfin Milton l'a recommandé comme abortif contre les *inflammations phlegmoneuses*, et certains accoucheurs en Amérique lui attribuent la propriété de faciliter la délivrance des femmes en couches (Parker). Gantillon en fait même un *ocytocique* supérieur à l'ergot, propre à combattre les hémorrhagies post partum.

III. MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. A l'*extérieur*, le tartre stibié se prescrit en *solutions* et sous forme de *pommade* ou d'*emplâtre*. De plus, on a proposé les *inoculations* d'après la méthode de Lafargue (de Saint-Émilion).

La *solution* varie de titre suivant l'usage qu'on en veut faire. Au 1000e, elle sert à pratiquer des *fomentatations résolutives* (L. Cloch), à stimuler les plaies atoniques et à résoudre certaines ophthalmiques chroniques.

Plus chargée d'émétique (1 pour 100), on l'a proposée (J. Guérin) en frictions sur la peau pour faire absorber ce médicament. Mais c'est là une pratique dont le résultat est douteux, si l'on s'en rapporte à Poulet (de Plancher-les-Mines), lequel nie l'absorption, car il a vainement cherché l'antimoine dans l'urine. Ce mode d'administration avait été proposé il y a bien longtemps déjà par Sherren (voy. *Anc. Journ. de méd.*, t. LXXXIV) et J. Hahn (1798). Il est à remarquer que les frictions sur la peau avec les solutions d'émétique ne déterminent généralement pas l'éruption stibiée, même quand on les répète plusieurs jours de suite, à la condition de laver la peau, la friction faite (Duparcque).

La solution saturée (1 gramme pour 16 d'eau) était autrefois employée (Fontaneilles) contre la gale ou d'autres dermatoses à la période subaiguë.

Le *collyre* suivant a été proposé par Richard de Hautesierk dans l'ophthalmie chronique :

Vin émétique	15 grammes.
Eau de roses	120 —
Baume de Fioravanti	7 —

Les *pommades stibiées* ont diverses formules. La plus célèbre est la *pommade d'Autenrieth*. Elle se compose de 1 partie d'émétique pour 3 d'axonge. On la préfère généralement lorsqu'il s'agit de produire une révulsion énergique.

La *pommade de Gendrin* est encore plus chargée de principe actif : 16 grammes pour 30 grammes de graisse.

Lorsque avant d'incorporer le tartre stibié à l'axonge on le fait dissoudre préalablement dans l'eau, la pommade ainsi obtenue ne détermine plus, a-t-on dit, l'éruption stibiée, mais en revanche elle peut faire vomir.

Voici la formule de Giacomini :

Tartre émétique	4 grammes.
Eau	60 —
Axonge	60 —

L'addition d'un alcali à la pommade d'émétique empêcherait aussi la pustulation; l'inverse a lieu lorsqu'on ajoute un acide, la pustulation est plus sûre. Duparcque, en 1829, s'était précisément appliqué à la recherche d'une pommade non irritante propre à faciliter l'absorption de l'émétique par la peau. L'incor-

: 1 partie de cette substance à 30 parties d'axonge lui avait donné le erché. De là l'origine de sa *méthode stibio-dermique* que je compaitiers à celle des frictions mercurielles, au moyen de l'onguent napos la syphilis.

n, dans un but analogue, se servait au contraire d'une pommade au appliquait au niveau des régions malades, certain de trouver là, dit-il, *nce* complète de la peau pour l'émétique, c'est-à-dire que la pustuiée n'avait plus lieu. Il croyait donc à la tolérance externe comme interne.

hodes, qui datent de 1829 et 1851, sont aujourd'hui bien oubliées.

pommade ophthalmique contre les taies et la cornée, de Witzmann,

Huile de ricin	āā 4 grammes.
Beurre frais	
Émétique	25 centigrammes.

lâtres stibiés ont également des formules assez variées. Tantôt on se upoudrer un emplâtre de poix de Bourgogne, de ciguë (Ricord) ou de , de 50 centigrammes à 4 grammes d'émétique ; tantôt on l'incorpore es emplastiques comme dans la préparation suivante :

Poix blanche	40	grammes.
Colophane	20	—
Cire jaune	20	—
Térébenthine	5	—
Huile d'olive	5	—
Tartre stibié	10	—

ule de Corsin est plus simple :

Emplâtre de ciguë	10	grammes.
— de poix de Bourgogne	5	—
— de diachylum	5	—

ange ces emplâtres, on les étend sur un écusson de peau, puis on d'émétique. Chez les enfants atteints de coqueluche, quelques décisuffisent pour un emplâtre des dimensions d'une pièce de 5 francs.

uchetures stibiées ont été préconisées par Coze, à titre de révulsif u de modificateur local dans les tumeurs blanches. Elles se pratiquent une lancette trempée dans une solution saturée.

i7, Lafargue (de Saint-Émilion) avait montré tout le parti qu'on peut es mouchetures pour déterminer la pustulation et en même temps it de faire absorber le tartre émétique.

nplement Debourge détermine sur la peau de belles pustules stibiées, ant ainsi qu'il suit : à l'aide d'une pommade d'Autenrieth, il fait première éruption. C'est alors qu'il choisit dans celle-ci un certain boutons et les touche avec une solution concentrée d'émétique. Ceux-ci sent, se développent, au gré de l'operateur. Ainsi l'on produit une puissante et parfaitement localisée.

que est parfois encore prescrit en *lavement*, à la dose de 0,05, par les rs américains, et de 10 à 30 centigrammes, dans une infusion aroma- i00 grammes, comme révulsif.

gne père le conseillait au même titre en *suppositoires*, à la dose de rammes, pour congestionner les vaisseaux mésentériques.

A l'*intérieur*, le tartre stibié a été prescrit de mille et mille manières différentes. Je me bornerai à quelques indications sur les prescriptions usuelles.

Comme *altérant*, on donne quelques milligrammes à 1 ou 2 centigrammes; comme *diaphorétique* ou *expectorant*, 1 centigramme.

Comme *vomitif*, on le fait prendre simplement à la dose de 10 à 20 centigrammes dans trois verres d'eau tiède.

Comme *éméto-cathartique*, 5 à 10 centigrammes associés à la magnésie ou bien à un sel neutre : sulfate de soude ou de magnésie, crème de tartre, etc.

Comme *purgatif*, mêmes doses dans un véhicule abondant : petit-lait, bouillon, décoction de tamarin, etc., qu'on ingère à doses assez espacées.

Comme *contro-stimulant*, 20 centigrammes à 1 gramme et plus, à prendre à dose fractionnée toutes les deux heures dans une infusion aromatique. Les doses de Rasori : 1 à 4 grammes me paraissent inutiles.

Pour tous ces usages, le meilleur véhicule est l'eau distillée, car on doit se garder soigneusement de prescrire une substance mucilagineuse, afin d'éviter la pustulation des premières voies. Cependant Sydenham, Schwilgué, Hufeland, ont beaucoup vanté l'incorporation de l'émétique à la simple poudre d'amidon.

J'ajouterai, à propos des doses, qu'il existe pour l'émétique comme pour bien d'autres médicaments des susceptibilités particulières qui en contre-indiquent l'emploi. Les enfants le supportent assez mal en général (Goodlad, Noble, Wilton, etc.), ainsi que les vieillards, mais quelques adultes sont aussi dans le même cas. Certains médecins (Giacomini, etc.) ont remarqué encore que des doses fortes étaient mieux acceptées parfois que des doses faibles. Aussi bien ont-ils recommandé, lorsqu'on recherche la *tolérance* du médicament, d'en forcer les doses quand les malades vomissent (Laennec) ; c'est une manière assez sûre de couper court aux vomissements.

La diète (Trousseau) est encore une condition de tolérance et inversement l'alimentation l'empêche.

Les *associations médicamenteuses* de l'émétique sont très-nombreuses. On lui ajoute tantôt ses homologues : vomitifs, purgatifs, sudorifiques, etc.; tantôt d'autres substances qui modèrent ses effets, enfin des *correctifs*.

FORMULES. — POUDRE VOMITIVE

	Grammes
Tartre stibié	0,10
Ipécacuanha	2
Amidon	2

En trois doses, à prendre à intervalles de dix minutes.

PILULES

Boudet a prescrit les suivantes comme propres à éviter l'angine stibiée

	Grammes.
Émétique	1,60
Gomme adragante	1,60
Poudre de guimauve	1

F. s. a., 16 pilules contenant 0gr,10 d'émétique.

Le tartre stibié entrait dans un certain nombre de *pilules fondantes* (Radius, Richter, Schmucker, etc.), *expectorantes*, *sudorifiques*, etc., aujourd'hui bien rarement employées.

POTIONS

	Grammes.
Émétique	0,10
Eau distillée de menthe	50
— simple	100
Sirop d'ipéca	50

A prendre en trois fois comme vomitif, en une demi-heure.

	Grammes.
Tartre stibié	0,20
Sirop diacode	15
Eau de laurier-cerise	2
Sirop de fleur d'oranger	15
Eau	120

Prescrite par Fonssagrives contre la phthisie pulmonaire.

	Grammes.
Émétique	0,10
Sirop d'ipécacuanha	30
Oxymèl scillitique	10
Infusion de polygala	150

A prendre par cuillerées dans le croup, pour faciliter l'expulsion des fausses membranes.

	Grammes.
Émétique	0,30
Infusion de tilleul orangé	150
Sirop diacode	30

Par cuillerées; contro-stimulante, dans la pneumonie (Louis).

Bien d'autres formules de potions *expectorantes*, *sudorifiques*, *hydragogues*, *pectorales*, etc., ont été données, sans grand profit pour le praticien.

VIN ANTIMONIÉ

Émétique	2 grammes.
Vin de Malaga	600 — .

30 grammes de ce vin renferment 10 centigrammes de principe actif.

Enfin l'émétique entre dans la composition d'*eaux laxatives :* eaux émétisées médecine de Napoléon; de *tablettes vomitives* ou *expectorantes;* d'*électuaires fébrifuges*, etc., dont on trouve d'innombrables formules dans les anciennes pharmacopées.

L'émétique entre encore dans la composition des grains de santé de Franck, du *Bolus ad quartanam*, toujours usités.

Injection intra-veineuse. Il n'y a dans la science que de rares cas d'injection veineuse du tartre stibié chez l'homme. Bien qu'on obtienne ainsi un effet vomitif très-rapide et puissant, supérieur (Magendie, Dupuy) à celui de l'ingestion stomacale, je ne conseille à personne cette voie d'introduction du médicament.

Incompatibles. L'émétique est précipité par tous les alcalis minéraux, certains acides, le tannin et les décoctions astringentes.

Il est dénaturé (Mérat et de Lens) par la limonade, le petit-lait, la décoction de tamarin, sans perdre cependant de son action.

Les opiacés, les stimulants diffusibles, l'alcool, l'éther, seront employés après les tanniques dans un cas d'empoisonnement par l'émétique dès qu'on aura assuré l'évacuation du poison. ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — MYNSICHT (Adrien). *Thesaurus medico-chymicus.* Hambourg, 1631. — BESAUDOT. *L'antimoine justifié ou l'antimoine triomphant*, 1653. — LEMERY. *Traité de l'anti-*

moine. Paris, 1682 et 1707. — Huxam. Medical and surg. Observat. upon Antimony, 1755. — Blizard (W.). London Medical Journ., 1787. — Marryat. Traité de thérapeutique. Bristol, 1790. — Brodie. Further Experiments and Observations on the Action of Poisons on the Animal System. In Philosophical Transactions, 1812. — Magendie. De l'influence de l'émétique sur l'homme et les animaux. Paris, 1813. — Balfour. Illustrations on the Power of Tartar-Emetic. London, 1818. — Witzmann. Nouv. Journ. de médecine, 1819. — Peschier. Bibliothèque univers., 1822, et Gaz. de santé, 1825. — Hufeland. Journal de Hufeland, mars 1823. — Fontaneilles. Bull. d'émulation, octobre 1823. Voy. Séance de l'Acad. roy. de méd., janvier 1829. — Laennec. Revue médicale, 1825. — Morelot et Parent. Bull. de la Société méd. d'émulation, 1825. — Strambio. Intorno il modo d'agire del Tartaro stibiato. Milano, 1826. — Laennec. Traité de l'auscultation médiate, t. I, 1826. — Delourmel de la Picardière. De l'emploi de l'émétique dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, n° 40, 1827. — Bayle. Bibliothèque de thérapeutique, t. I, 1828. — Blaud. Nouvelle bibliothèque méd., 1828. — Rasori. Voy. Analyse de son mémoire. In Bibliothèque de thérapeutique, 1828. — Rayer. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques. In article Antimoine. Paris, 1829. — Gendrin. Journ. général de médecine, voy. 1827, 1829. — Temina. Annali univ. di medica. Luglio. In Rev. méd., t. III. — Duparcque. Nouv. biblioth. méd., 1829. — Danvin. Mém. sur l'emploi du tartre stibié à haute dose dans la péripneumonie. In Journ. hebdom. de méd. et de chir. Paris, 1830. — Mérat et de Lens. Dict. de thérapeutique et de matière médicale, 1831. — Teallier. Du tartre stibié et de son emploi dans les maladies. Paris, 1832. — Fuster. De l'emploi thérapeutique du tartre stibié à l'extérieur. In Bull. de thér., t. II, 1832. — Bricheteau. Arch. générales de méd., 1832. — Trousseau et Bonnet. Essai thérap. sur l'antimoine. In Journ. hebd. de méd. et de chirurgie, 1833. — Duncan. The London Med. and Surgical Journ., 1833. — Constant. Note sur l'emploi de la pommade d'Autenrieth dans le trait. de la coqueluche. In Bull. de thérap., 1834. — Puntous. Revue médicale, 1834. — Lepelletier. De l'emploi du tartre stibié à haute dose. Paris, 1835. — Louis. Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires et sur l'action de l'émétique et des vésicatoires dans la pneumonie. Paris, 1835. — Calvi. Annales d'Omodei. Milan, 1836. In Bull. de thérap., 1837. — Graves. Tartre stibié dans le trait. de la fièvre ataxique. — Delourmel de la Picardière. Thèse de Paris, 1837. — Giacomini. Thérapeutique et matière médicale, édition française de l'Encyclopédie des sciences médicales, par Mojon et Rognetta. 1839. — Jourdan. Pharmacopée universelle, 2e édition. Paris, 1840. — Gimelle. De l'emploi du tartre stibié à haute dose dans le traitement des hydropisies articulaires. In Bulletin de thérap. et Journ. de chirurgie, 1840, 1845. — Nonat. Trait. de l'hémoptyise par le tartre stibié. In Bull. de thérap., t. XIX, 1840. — Orfila. Mémoire sur l'empoisonnement par le tartre stibié. In Comptes rendus de l'Acad. de médecine, 1840. — Bonamy. Étude sur les effets phys. et thérap. du tartre stibié. Paris, 1841. — Lafargue (de Saint-Émilion). De l'efficacité du tartre stibié dans le traitement des hydarthroses. In Bull. de thérap., t. XXII, 1842. — Broussais. Lettre à M. le baron Michel sur l'emploi du tartre stibié dans les fièvres pernicieuses, 1842. — Forget. Recherches cliniques sur les vomitifs et sur le tartre stibié à haute dose. In Bull. de thérap., t. XXV, 1843. — Bonamy (Eugène). Bull. de thérap., t. XXV, 1843. — Moiroud. Traité élémentaire de mat. méd. et de pharmacie vétérinaires, 1843. — Gintrac. Effets du tartre stibié à hautes doses dans quelques cas de bronchite chronique. In Journ. de méd. de Bordeaux, octobre 1845. — Bricheteau. Traitement de la phthisie par le tartre stibié... In Gaz. des hôpitaux, 1845. — Millon et Laveran. Sur l'élimination de l'antimoine par les urines. In Journ. de chimie médicale, 1845. — Gui-Patin. Lettres de Guy Patin, édition de Réveillé-Parise, t. I, p. 190 et passim., 1846. — Meierhofer. Heller's Archiv, 1846. — Lafargue (de Saint-Émilion). Bull. de thérap., t. XXXIII, 1847. — Freer. The Lancet, May 1847. — Campardon. Nouveau traitement de la couperose basé sur l'action élective du tartre stibié sur le système capillaire de la face. In Bull. de thérap., t. XXXIII, 1847. — Taylor. On Poisons. London, 1848. — Bonamy. Études sur les effets physiolog. et thérap. du tartre stibié. Nantes, 1848. — Langevin. Bulletin de thérap., t. XXXV, 1848. — Hahn. Bulletin de thérap., t. XXXVII, 1849. — Milton. Bull. de thérap., t. XXXIX, 1850. — Gintrac. Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose. Bordeaux, 1851. — Guérin (Jules). Méthode stibio-dermique, ses applications au traitement des diverses maladies. In Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique, 1851. — Cloch (J.-L.). Gazzetta med.-quir. del Trentino, 1851. — Lockhart-Clarke. The Lancet, janvier 1851. — Vidart. Union médic., 1851. — Duparcque. Considérations pratiques sur la susceptibilité et l'état réfractaire de la peau à l'action des irritants en général et en particulier à celle du tartre stibié. In Bulletin de thérapeutique, 1852. — Marcotte. De l'emploi du tartre stibié dans le traitement de la chorée. In Bull. de thérap., 1852. — Stedman. The medical Times and Gazette, 1852. — Bricheteau. De l'emploi du tartre stibié dans la phthisie pulmonaire. In Bull. de thérap., 1854. — Beau. Des accidents consécutifs à l'emploi du tartre stibié à dose vomitive; de la possibilité de les prévoir et de les prévenir. In Bull. de thérap., 1856. — Marcotte. Bull.

de thérap., t. LIV, 1857. — BONFILS. *Nouvelle formule du traitement de la chorée par l'emploi de l'émétique à haute dose*, 1858. — ROGER. *Union médicale*, 1858. — BAIZEAU. *Ancienneté du traitement par le tartre stibié à haute dose dans l'angine couenneuse*. In *Gaz. des hôp.*, 1859. — FONSSAGRIVES. *Note sur la généralisation de l'emploi de la potion rasorienne dans toutes les affections fébriles des organes respiratoires*. In *Bull. de thérap.*, t. LVII, 1859. — DU MÊME. *Bulletin de thérap.*, t. LIX, 1860. — FERRIER. *Bull. de thérap.*, t. LIX, 1860. — CORNAZ (Neuchâtel). *Écho médical*, 1860. — JOLY. *Observations pour servir à l'étude comparée de l'action du tartre stibié à haute dose et du perchlorure de fer dans les cas de croup et d'angine couenneuse*. In *Bull. de thérap.*, t. LVIII, 1860. — MIALHE. *Bull. de thérapeutique*, 1862. — BRICHETEAU. *Bull. de thérap.*, t. LXII. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*, 1862. — PÉCHOLIER. *Recherches expérim. sur l'action physiol. du tartre stibié*. In *Montpellier méd.*, t. X, 1863. — GANTILLON. *Bull. de thérap.*, 1864. — CRESSWELL (Edwin). *British Med. Journ.*, 1864. — GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*, 1864. — HIRTZ. *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques* (Jaccoud), art. ANTIMOINE. — DESPREZ. *Bull. méd. de l'Aisne*, 1866. — BOUCHUT. *Bull. de thérap.*, t. LXXVI, 1869. — KLEIMANN et SIMONOWITCH. *Pflüger's Archiv für Physiol.*, 1872. — HARNACK. *Arch. für experim. Path. und Pharm.*, Bd. III, 1874. — BARABAN. *Recherches expérim. sur les effets toxiques du tartre stibié*. Thèse de Nancy, 1875. — TARDIEU et ROUSSIN. *Étude méd. légale et clinique sur l'empoisonnement*. Paris, 1875. — CHRISTISON. *On Poisons*, 1875. — HALL (A.-R.). *The Practitioner*, 1875. — NOGARO. Thèse pour le doctorat. Paris, n° 221, 1876. — NOTHNAGEL et ROSSBACH. *Nouv. élém. de mat. médic. et de thérapeutique*, trad. française, 1880. — SYDNEY-RINGER. *Handbook of Therapeutica*, 3e Edit., 1883. — RABUTEAU. *Traité élémentaire de thérap. et de pharmacologie*. Paris, 1884. — GUBLER et LABBÉE (Ernest). *Commentaires thérapeutiques du Codex*. Paris, 1885. E. L.

ÉMÉTIQUES. On donne ce nom aux agents de la matière médicale qui provoquent le vomissement : Ἐμέω, je vomis. Vomitifs et émétiques sont donc synonymes et s'emploient indistinctement dans le langage médical pour désigner les médicaments évacuants de l'estomac.

Il a été prouvé que tantôt les émétiques impressionnaient l'estomac, tantôt agissaient sur le centre vomitif *directement*, et qu'enfin quelques-uns jouissent des deux modes d'action, c'est-à-dire qu'ils influencent également bien le réservoir alimentaire et le centre nerveux. C'est ainsi que l'ipéca et son principe, l'émétine (*voy.* ce mot), sont des émétiques par impression gastrique ; que l'apomorphine agit sur le centre vomitif, tandis que le tartre stibié a des effets mixtes : c'est-à-dire affecte l'estomac et le centre nerveux. Voilà donc trois types bien tranchés de vomitifs dont on pourra certainement rapprocher les autres émétiques.

Malheureusement la science n'est pas encore en mesure de désigner d'après des données expérimentales les agents propres à chacun des trois groupes.

Je n'ai pas l'intention d'énumérer ici et à plus forte raison d'étudier les nombreux vomitifs que la médecine pratique peut utiliser, je me bornerai à signaler les principaux d'entre eux.

Le *règne végétal* nous fournit, outre l'*ipécacuanha* (*voy.* ce mot), d'usage si constant aujourd'hui, divers médicaments d'une très-grande énergie, jadis très-employés, mais actuellement délaissés, peut-être à cause de leur action trop violente. Ce sont : l'HELLÉBORE, si vantée par la médecine antique ; les VERATRUM et leur alcaloïde principal la *vératrine* : *Veratrum album*, *V. viride*, *V. sabatilla*, *V. lobelianum*, etc. ; les EUPHORBES, dont presque toutes les racines ont des vertus émétiques, principalement celles des *Euphorbia lathyris*, *E. cyparissias*, *E. gerardiana* et *E. sylvatica*, d'après le beau travail de Loiseleur-Deslongchamps ; le COLCHIQUE et la *colchicine* ; la DIGITALE et la *digitaline* ; la SCILLE, le CYCLAMEN, la GRATIOLE, etc. A la suite de ces agents violents, je placerai la série des FAUX-IPÉCAS, où l'on fait entrer les végétaux suivants, réellement pourvus d'effets

vomitifs, mais d'une valeur thérapeutique inférieure à celle de l'ipécacuanha : *Euphorbia ipecacuanha* (Euphorbiacées), *Cynanchum ipecacuanha* (Asclépiadées), *Ionidion ipecacuanha*, *parviflorum*, *brevicaule* (Violariées), *Ionidion itouba*, dont on utilise les racines. J'en rapprocherai l'Asclépiade blanche, *Asclepias vincetoxicum*, les *Polygala : vulgaris*, *glandulosa*, *senega*, plutôt employés comme expectorants ou incisifs que pour provoquer le vomissement Toutefois le dernier ou Polygala de Virginie est certainement actif et son principe, l'acide polygalique, est d'une puissance dangereuse. La racine de violette doit être signalée également; elle contient un principe actif, la *violine*, tout à fait comparable à l'émétine; c'est assez dire sa valeur. Enfin je citerai encore deux médicaments vomitifs dignes d'intérêt, mais malheureusement presque ignorés de notre génération; ce sont : l'*Asarum europæum* et le narcisse des prés, *Narcissus pseudo-narcissus* (*voy.* ASARET et NARCISSE). Suivant Cazin, la poudre de racine d'asarum agit à la même dose que celle d'ipécacuanha.

Quant au narcisse, son bulbe et ses fleurs sont surtout actifs : le premier à la dose de 1 à 2 grammes en nature (Loiseleur-Deslongchamps), les fleurs à celle de 2 à 4 grammes en infusion (Armet et Waltecamp [de Valenciennes], Guersant, Blache).

Les *émétiques minéraux* sont également très-nombreux. Rabuteau a établi la proposition suivante : les sels solubles des métaux dont le poids atomique est égal ou supérieur à celui du zinc provoquent le vomissement. On conçoit facilement, d'après cela, à quel chiffre élevé on arriverait, si on voulait en faire la numération.

Toutefois les praticiens n'emploient guère que quatre à cinq émétiques minéraux : le *sulfate de cuivre*, le *sulfate de zinc*, le *tartrate d'antimoine et de potasse*, etc.

Hannon a proposé de faire inhaler l'*hydrogène antimonié*, qu'il considère comme doué de tous les avantages des préparations stibiées. En dehors de la question de dosage toujours si difficile pendant l'inhalation des médicaments gazeux, nous avons encore à objecter à cette proposition la difficulté de préparation de ce gaz.

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DES ÉMÉTIQUES. Au point de vue physiologique, ils se caractérisent par leur action spéciale sur les voies digestives et les centres nerveux, d'où résultent le vomissement d'abord et secondairement la purgation. Il est bien rare, en effet, que celle-ci fasse défaut quand la dose est convenable, et je n'ai guère à signaler que l'apomorphine comme émétique dépourvu d'action cathartique parmi nos nombreux vomitifs : ce sont au fond des éméto-cathartiques et nous n'arrivons à scinder leur action que grâce à des dosages appropriés.

Harnack a signalé une autre propriété commune à ces médicaments; tous aussi sont des poisons de la fibre musculaire qu'ils affaiblissent ou paralysent.

La résolution musculaire bien connue qui suit le vomissement aurait peut-être là son explication. Cette opinion est sans doute trop absolue. Nos grands vomitifs agissent vraisemblablement sur la moelle épinière et paralysent plus ou moins son pouvoir excito-moteur (*voy.* CATHARTIQUES, ÉMÉTINE et PURGATIFS).

ERNEST LABBÉE.

ÉMEU. Les Émeus (*Dromaius* V.) sont des oiseaux de grande taille qui appartiennent à l'ordre des Coureurs ou Struthioniens (*voy.* ce mot) et qui

habitent exclusivement l'Australie. Ils ont été souvent confondus avec les Casoars (*voy.* ce mot), mais ils s'en distinguent facilement par la tête dépourvue de toute protubérance et par leur corps revêtu chez l'adulte d'un plumage terne, d'un brun grisâtre ou noirâtre, plus ou moins tacheté de noir et, chez les jeunes, d'une livrée blanchâtre ou jaunâtre, rayée de brun ou de noir. Les individus des deux sexes portent le même costume et ne diffèrent que légèrement sous le rapport de la taille.

Les formes des Émeus sont plus lourdes et plus ramassées que celles des Autruches ; leur tête, relativement plus grosse, est portée sur un col court ; leur bec plus comprimé latéralement offre des sillons plus marqués le long de l'arête dorsale ; leurs jambes sont emplumées jusque dans le voisinage immédiat des tarses, qui se font remarquer par leur épaisseur et qui sont garnis de larges écailles ; leurs doigts sont toujours au nombre de trois ornés d'ongles puissants ; leurs ailes, presque atrophiées, se réduisent à un rudiment de moins sur lequel s'implantent des plumes entièrement semblables aux autres, et leur corps ne présente en arrière aucun vestige de queue.

Les plumes elles-mêmes ne ressemblent pas à celles des autres oiseaux : elles sont réunies deux par deux sur une même tige, au moins à l'âge adulte, et chacune de leurs barbes, conservant son individualité, affecte la forme d'un poil allongé. Enfin, chez les individus des deux sexes parvenus à leur développement complet, il existe, sur le devant du cou, une poche plus ou moins vaste, qui communique avec la trachée par une fente longitudinale résultant de l'interruption de neuf ou dix anneaux trachéens. Cette poche, véritable sac anévrysmal, ne se retrouve chez aucune autre espèce d'oiseau, mais peut être comparée à la dilatation qui existe normalement chez certains Sauriens, tels que les Caméléons, dans la région postérieure du larynx. Elle a été considérée par certains auteurs comme une vessie natatoire, mais, quoique les Émeus nagent facilement, elle ne paraît pas jouer un rôle important dans la locomotion aquatique. Il est plus notable qu'elle constitue un simple organe de renforcement des sens et qu'elle contribue à donner à la voix des Émeus un accent guttural.

Son maximum d'expansion correspond du reste à la saison du rut, époque à laquelle ces trois Struthioniens font entendre des sons de ventriloque.

Les femelles de ces Struthioniens pondent une douzaine d'œufs, dont elles abandonnent l'incubation à leurs époux. Ce sont les mâles aussi qui s'occupent de l'éducation des jeunes. Ceux-ci sont très-robustes et supportent assez facilement les rigueurs de notre climat : aussi les Émeus ne sont-ils pas rares dans les jardins zoologiques de l'Europe.

En Australie, les Émeus sont activement chassés par les aborigènes et par les colons anglais. La chair de ces oiseaux, surtout lorsqu'ils sont jeunes, est saine et agréable, quoique un peu douceâtre au goût, et la graisse fondue passe pour un excellent remède contre la goutte et d'autres maladies.

Trois espèces ont été signalées successivement dans le genre Émeu ou *Dromaius*. La première, *Dromaius Novæ Hollandiæ* Lath., habite l'est du continent australien ; la seconde, *D. irroratus* Bartl., qui se distingue par un plumage finement moucheté, vit dans le sud et dans l'ouest, et la troisième, *D. ater* V., qui était de petite taille et portait une livrée foncée, se trouvait cantonnée dans l'île des Kanguroos ou île Decrès, où elle a été complétement anéantie dans les premières années de notre siècle. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — PÉRON. *Voyage aux terres australes*, 1807, 1816, pls. 33 et 41. — GOULD.

Birds of Australia, 1848, t. VI, pl. 1. — BARTLETT. *Trans. Zool. Soc. Lond.*, t. IV, pls. 75 et 76. — DU MÊME. *Proceed. Zool. Soc. Lond.*, 1859, 1860, pp. 205. — MURIE (J.). *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1867, p. 405. E. O.

ÉMIDES. *Voy.* ÉMYDES.

EMILIANI (LUIGI). Médecin italien de la première moitié du siècle actuel, professeur de clinique médicale et de médecine pratique à l'Université de Modène, membre de plusieurs sociétés savantes, était un partisan fervent du brownisme, puis du rasorisme. Plusieurs de ses ouvrages traitent *de l'inflammation* (Modène, 1824, in-8 ; *ibid.*, 1826, in-8 ; *ibid.*, 1833, gr. in-8°). Celui qu'il consacra à l'*Analyse des propositions fondamentales de la théorie de Brown* parut à Bologne, 1801, in-8°; celui où il examine la théorie du controstimulisme (*Memoria intorno al tema proposta della Società Italiana delle Scienze, col suo programma del* 22 *Luglio* 1824) fut couronné par la Société italienne des sciences. Florence, 1824 (extr. dans *Ach. gén. de méd.*, t. V, p. 565, 1824). On cite encore d'Emiliani :

I. *Storia particolare di un caso di rabbia.* Reggio, 1835, in-8°. — II. *E egli il cholera d'oggi giorno veramente contagioso?* Bologna, 1836, in-8°. L. HN.

EMILIANO (GIOVANNI). Médecin et naturaliste du seizième siècle. On cite de lui un ouvrage d'histoire naturelle, dont le titre est souvent donné d'une manière inexacte. Cet ouvrage est plus hypothétique que pratique : c'est l'*Historia naturalis de ruminantibus et ruminatione.* Venise, 1584, in-4°. A. D.

ÉMISSOLE. Les Mustéliens sont des Squales (*voy.* ce mot) qui ont des dents semblables à celles des Raies (*voy.* ce mot), c'est-à-dire petites, plates, disposées en pavé; l'anale est distincte; il existe deux dorsales, la première de ces nageoires se trouvant insérée entre les pectorales et les ventrales; la membrane nictitante est visible, ainsi que les évents.

Cette famille des Mustéliens ne comprend que le genre Émissole avec deux espèces, l'Émissole vulgaire (*Mustelus vulgaris* Müll. Henl.) et l'Émissole lisse (*Mustelus lævis* Blainv.). Le caractère distinctif entre ces deux espèces qui se trouvent sur les côtes de France, au Brésil, au Cap, en Polynésie, est tiré de la dentition : chez l'Émissole vulgaire les dents postérieures ne sont pas dentelées au bord externe, tandis que l'on voit une dentelure aux dents de l'Émissole lisse qui, en plus, a les nageoires pectorales plus courtes.

Ces deux espèces, reconnues par Aristote, ont un mode de reproduction complétement différent. Chez l'Émissole lisse, le petit contracte des adhérences intimes avec la mère, au moyen d'un véritable placenta formé par la vascularisation de la vésicule ombilicale; chez l'Émissole vulgaire les fœtus sont privés de placenta, mais ils ont la *bursa entiana*, c'est-à-dire un diverticulum de duodénum ou vésicule ombilicale interne bien développée; les fœtus sont plus nombreux chez cette espèce que chez l'Émissole lisse. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — ARISTOTE. *Histoire des animaux*, trad. Camus, 1783. — RONDELET. *Libr de Piscibus marinis*, 1554. — SALVIANI. *Hist. aquat.*, 1554-1558. — GESNER. *De aquat.* 1620. — CUVIER (G.). *Règne animal*, 2e édit., t. II, 1829. — MÜLLER. *Abhandl. Ak. Wiss. Berlin*, 1840. — MÜLLER et HENLE. *Syst. Beschreibung der Plagiostomen*, 1841. — DUMÉRIL (A. *Histoire natur. des poissons*, t. I, 1865. — GÜNTHER (A.). *An Introd. to the Study of Fishe.* 1880. — MOREAU (E.). *Hist. nat. des poissons de la France*, t. I, 1881. E. S.

EMMÉNAGOGUES (de 'Εμμηναγωγός, de ἔμμηνα, menstrues, et de ἄγειν, pousser). On donne ce nom aux médicaments qui ont la propriété de provoquer ou de favoriser l'apparition des règles. Trousseau et Pidoux classent ces médicaments parmi les excitants; pour eux, tous les excitants généraux peuvent être des emménagogues, puisque le système utérin n'échappe pas à la stimulation que ces agents produisent dans tous les appareils organiques.

Fonssagrives, avec plus de raison, place les emménagogues parmi les stimulants des appétits physiques et dans le groupe des modificateurs de l'ovulation et il les décrit sous le nom fort heureux de stimulants ovariques.

On a divisé les emménagogues en deux grands groupes : les emménagogues directs, c'est-à-dire ceux qui ont une action immédiate sur l'utérus et ses annexes, et les emménagogues indirects. Mérat et de Lens ajoutent même un troisième groupe à cette classification, celui des emménagogues accessoires, groupe qui serait plutôt constitué par certains moyens hygiéniques, comme la marche, le saut, la danse, etc.

On a beaucoup discuté sur les emménagogues directs, les uns, comme Mérat et de Lens, affirmant que certains médicaments ont une action immédiate sur l'utérus et les annexes, les autres leur déniant cette action. Aujourd'hui la plupart des thérapeutes se rangent à cette dernière opinion et nient à la rue, à la sabine, au safran, à l'asa fœtida, toute propriété emménagogue directe. En effet, l'étude de l'action physiologique de ces substances ne signale aucun fait positif pouvant permettre d'affirmer que ces médicaments congestionnent l'utérus et favorisent l'ovulation, et tout le monde paraît d'accord pour reconnaître à l'emploi de ces substances plus de dangers que d'avantages.

D'ailleurs l'aménorrhée (*voy.* ce mot) a des causes tellement multiples que l'on comprend facilement qu'il ne puisse pas exister de médicaments emménagogues, mais seulement des médications emménagogues, c'est-à-dire un ensemble d'agents thérapeutiques variant suivant les états que l'on veut combattre et qui constitue le groupe des emménagogues indirects.

Quelle que soit la vertu ou la puissance que l'on suppose à ces emménagogues indirects, ils ne peuvent agir qu'au moment présumé de l'époque des règles, là où les médications emménagogues sont donc des médications intermittentes qu'on ne peut employer qu'au moment de l'apparition des règles et que l'on doit cesser lorsque cette époque est passée.

Les agents de ces médications emménagogues sont très-complexes : les uns, comme l'aloès, s'adressent aux propriétés congestives de ce médicament, pour les organes placés dans le petit bassin et en particulier pour le rectum; on se fonde, pour admettre l'action emménagogue de ces substances, sur les relations si intimes qui unissent la circulation rectale à celle de l'utérus et de l'ovaire. Les autres s'adressent à des stimulants directs de l'utérus, comme les injections irritantes et particulièrement l'électricité, qui a été surtout vantée par Duchenne et par Tripier.

Tripier, qui considère ce moyen comme le plus actif des emménagogues, préfère la faradisation directe et immédiate de l'utérus, c'est-à-dire celle obtenue par l'introduction d'un réophore dans l'utérus. Ce procédé est incontestablement plus efficace que la faradisation médiate dirigée du sacrum au pubis dont il faut se contenter chez les jeunes filles; l'application du courant doit durer de cinq à dix minutes.

Comme l'aménorrhée est un symptôme habituel de la chlorose, il est facile

de comprendre l'importance capitale de la médication tonique et ferrugineuse employée comme emménagogue. En effet, toute médication reconstituante qui permet de restituer au sang ses propriétés vivifiantes peut être considérée comme appartenant au groupe des emménagogues indirects.

Pour rétablir le flux menstruel ainsi interrompu, ou pour s'opposer aux déviations sanguines qui peuvent en être la conséquence, on a aussi conseillé comme emménagogues des moyens artificiels pour provoquer un écoulement sanguin vers les parties génitales, et les uns ont proposé d'appliquer des sangsues aux parties génitales, les autres plus hardis ont fait porter les émissions sanguines sur l'utérus lui-même, soit par des scarifications, soit par des sangsues.

Comme l'aménorrhée tient quelquefois, comme l'a montré Raciborski, à des influences morales, désir ou crainte d'une grossesse, on peut ranger aussi dans le groupe des emménagogues indirects les impressions morales qui dissipent cette crainte ou ce désir de la grossesse.

Enfin, les moyens hygiéniques que Mérat et de Lens classaient parmi les emménagogues accessoires ayant une influence considérable sur l'ovulation, on comprend l'importance capitale qu'ils occupent dans les médications emménagogues lorsqu'ils sont employés méthodiquement. DUJARDIN-BEAUMETZ.

BIBLIOGRAPHIE. — JUNKER. *Diss. de emmenagogis eorumque operandi modo et usu.* In *Resp. c. s. Brunschwitz*, Halæ, 1647, in-4°. — FIRBAS (J.-B.). *Diss. de medicamentis emmenagogis.* Viennæ Austriæ, 1789, in-4°. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. de mat. méd.*, vol. III, art. EMMÉNAGOGUE. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*, vol. II, p. 914. — FONSSAGRIVES. *Thérapeutique appliquée*, vol. I, p. 275. — BARBIER. *Dict. des sc. méd.*, vol. XI, p. 548, art. EMMÉNAGOGUE. — NOTHNAGEL et ROSSBACH. *Traité de matière médicale*, trad. Bouchard, p. 507, 1880. — TRIPIER. *Leçons cliniques sur les maladies des femmes.* Paris, 1883, p. 265. — FOURNIER. *De la syphilis chez la femme*, p. 946. D.-B.

EMMEREZ (Les). Habiles membres de la profession.

Emmerez (Paul). Le chef de cette famille de médecins embrassa la carrière chirurgicale. D'après de Vaux, il naquit à Paris, le 7 septembre 1690. Le nom de Paul Emmerez est inséparable de la *transfusion du sang;* c'est lui qui, en qualité de chirurgien, aida Denis dans les expériences sur les animaux et dans les tentatives faites sur l'homme; c'est lui qui tenait le scalpel dans cette fameuse transfusion pratiquée le 19 décembre 1668, sur l'aliéné Mauroy, à l'aide d'un sang de veau. Denis lui rend hommage dans ces lignes : « Et je m'assure que vous y admirerez l'adresse et la vigilance de M. Emmerez, et que vous avouerez que son industrie le rend aussi heureux dans cette opération (transfusion) qu'en plusieurs autres de chirurgie, qui sont bien plus difficiles, puisque celle-cy se fait aussi promptement qu'une saignée » (*voy.* les articles DENIS [*Jean*] et TRANSFUSION de ce Dictionnaire).

Emmerez (François). Également chirurgien, fils aîné du précédent, né à Paris, et mort le 27 décembre 1701. De Vaux ne le ménage guère : « Il aurait laissé de luy une meilleure idée, si le désir de prendre part à un gain sordide ne l'avait porté à se laisser séduire par un de ses collègues avec lequel il était lié d'une étroite union, pour donner les mains à la fabrique de nouveaux règlements contre l'honneur et les intérêts de sa compagnie. »

Emmerez (Guy-Érasme). Second fils de Paul Emmerez. Il embrassa la carrière médicale, fut reçu docteur à Paris, le 17 juin 1683, et obtint les honneurs du décanat dans les deux années 1720 et 1721, fonctions qu'il remplit avec zèle et grand honneur. Né à Paris, en 1657, il avait été tenu sur les fonts par Guy Patin, qui lui donna son nom, et mourut, le 29 octobre 1729, à l'âge de soixante-douze ans. Dans un registre (brûlé sous la Commune) de la paroisse Saint-Eustache, nous avons relevé l'acte de son inhumation, qui est ainsi conçu :

Du dit jour, 30e (octobre 1729), Me Guy-Érasme Emmerez, docteur et ancien doyen de la Faculté de médecine de Paris, âgé de soixante-douze ans trois mois, demeurant rue des Deux-Écus, décédé du 29e du présent mois, a été inhumé au cimetière des Saints-Innocents, en présence de François Boulduc, premier apothicaire du corps du Roy, son beau-frère, et de messire Pierre Le Paige, prestre, docteur de Sorbonne et chanoine du Saint-Sépulchre, cousin germain, et de M. Paul-Érasme-François Emmerez, avocat au Parlement, son neveu.

Boulduc; Le Paige; Emmerez.

C'est Guy-Érasme Emmerez qui donna à la Faculté de médecine de Paris le beau portrait de Guy Patin, peint par Masson, en 1670, et qui n'est pas le moindre ornement de la salle d'assemblées de notre École.

Emmerez (Louis-Simon). Fils du précédent, docteur, le 17 avril 1731, mort à trente-six ans, le 10 juillet 1732, sans doute d'une manière subite, puisque l'acte de son inhumation, que nous avons sous les yeux, déclare qu'il succomba rue des Boucheries, chez Dunan, aubergiste. Il avait épousé Louise Emarre, et ses restes furent portés à Saint-Sulpice. A. C.

EMMERICH (Georg). Médecin allemand, né à Königsberg, le 5 mai 1672. Il fit ses études à Leyde et y prit le diplôme de docteur en 1692. L'année suivante, il obtint le titre de professeur adjoint dans sa ville natale et il devint titulaire en 1710. Emmerich remplit également les fonctions de bourgmestre à Lœbenicht et à Königsberg. Il mourut dans cette ville le 10 mai 1727. On a de lui un assez grand nombre d'opuscules académiques, parmi lesquels :

I. *Positiones physico-medicae*. Lugduni Batav., 1692, in-4°. — II. *Diss. de phlebotomia*. Regiomonti, 1693, in-4°. — III. *De ratione et experientia medica*. Regiom., 1693, in-4°. — IV. *Theaelogia ejusque infusum*, etc. Regiom., 1698, in-4°. — V. *De morbo marino, navigantibus prima imprimis vice familiari*. Regiom., 1700, in-4°. — VI. *De frigore correptis*. Regiom., 1701, in-4°. — VII. *De duumviratu Helmontiano, ventriculo nimirum et splene*. Regiom., 1702, in-4°. — VIII. *Concionatorum diæta*, etc. Regiom., 1707, in-4°. — IX. *De febre virginum amatoria*. Regiom., 1708, in-4°. — X. *De conjugio Astreae cum Apolline, inspectione cadaverum*. Regiom., 1710. — XI. *De vulneribus lethalibus in specie*, 1715, in-4°. L. Hn.

EMMERT (Les).

Emmert (August-Gottfried-Ferdinand). Médecin et toxicologiste allemand de grand mérite, que Dezeimeris confond avec son frère plus jeune, Carl-Friedrich.

Notre Emmert naquit vers 1775 et fut reçu docteur à Tubingue en 1800 (*Diss. De incombustibilium nonnullorum vi in aerem atmosphæricum*, etc.). Il fut professeur de physiologie à Tubingue et mourut le 22 août 1819. Sa santé avait été ruinée par les nombreuses expériences toxicologiques qu'il avait faites sur lui-même. On peut lui appliquer ce que dit Dezeimeris : « Comme médecin praticien, Emmert fut un bon observateur ; comme physiologiste, un expérimenta-

teur ingénieux, et comme toxicologiste il tient rang parmi ceux qui ont su tirer les résultats les plus positifs des expériences faites sur les animaux ». En première ligne, parmi ses travaux toxicologiques, il faut mentionner : *Ueber Gifte, aus einem Briefe* (*Med.-chir. Zeitung*, 1813, Bd. III, p. 162), puis *Bemerkungen über die Wirkungsart und chémische Zusammensetzung der Gifte* (*Meckel's deutsches Archiv f. d. Physiologie*, Bd. I, p. 176, et *Tübinger Blätter*, Bd. II, p. 88); un mémoire sur la fausse angusture (*Hufeland's Journal*, 1815), sur divers poisons (*ibid.*, 1817), enfin sur l'upas ou poison américain, dans *Meckel's d. Archiv*, Bd. IV, p. 165, 1818, etc.

C'est probablement sous sa présidence que furent soutenues la thèse de SCHABEL (A.), *De effectibus veneni radicum veratri albi et hellebori nigri*, Tubingae, 1817, et celle de J.-P. EMMERT, probablement l'un de ses parents : *Dissert. de veneno americano*, Tubingæ, 1817, cet Emmert mourut peu après sa promotion, également à la suite d'expériences faites sur lui-même avec des poisons.

On a encore de notre Emmert un mémoire *Sur l'indépendance où est la petite circulation de la respiration* (*Reil's Archiv f. d. Physiol.*, 1802, Bd. V, p. 401) et un autre *Sur l'influence du pneumogastrique sur la digestion* (*ibid.*, Bd. IX, p. 380).

Emmert (CARL-FRIEDRICH). Frère du précédent, né à Gottingue en 1777, fit ses études à Tubingue et soutint, en 1805, sous la présidence de Kielmeyer, une thèse inspirée par son frère : *De venenatis acidi borussici in animalia effectibus*, in-8°. Il fut nommé peu après professeur de médecine vétérinaire à Berne; en 1812, il remplaça Schifferli dans les chaires réunies de chirurgie et d'accouchement et devint directeur de l'école vétérinaire. Ce savant médecin mourut à Interlaken, le 14 mai 1834, laissant des mémoires importants sur la physiologie et l'embryologie, puis sur la médecine et la chirurgie pratiques. Nous citerons :

I. *Untersuchung über die Entwickelung der Eidechsen in ihren Eyern*, avec Hochstetter. In *Reil's Archiv f. d. Physiol.*, Bd. X, p. 84, 1811. — II. *Untersuchungen über das Nabelbläschen*. Ibid., p. 42. — III. *Nachtrag...* Ibid., p. 337. — IV. *Beob. über einige anatomische Eigenheiten der Vögel*. Ibid., p. 337. — V. *Nachtrag zu den Beob. über den Einfluss des Stimmnervens auf die Respiration*, etc. Ibid., Bd. XI, p. 117. — VI. *Ueber die Unterbindung der Gekrösblutader*. Ibid., Bd. XII, p. 255. — VII. *Plan zu einer Bearbeitung und Beobachtung der Krankheiten*. In *Hufeland's Journal der pract. Heilkunde*, sept. 1811, p. 3. — VIII. *Bemerkungen über die Hornhaut*. In *Meckel's Archiv f. Physiologie*, Bd. IV, p. 537. — IX. *Bemerk. über die Ab- und Aussonderung der Milch*. Ibid., p. 538. — X. *Ueber einen die hintere Gliedmasse eines Lammes vorstellenden Acephalus*. Ibid., Bd. VI, p. 1, 1820. — XI. Autres articles dans *Medicin.-chirurg. Zeitung*, *Allgem. med. Annalen*, etc.

Emmert (WILHELM). Fils du précédent, né à Berne en novembre 1810, reçu docteur à Berlin, en 1835, la même année que son frère plus jeune CARL EMMERT, *hodie vivens*. Il devint ensuite directeur de la section chirurgicale de l'hôpital cantonal de Berne et chargé de cours à l'Université de cette ville. Il mourut là le 4 juillet 1880, laissant :

I. *Diss. de inflammatione, turgore et erectione*. Berolini, 1835. — II. *Kurze practische Verbandlehre*. Solothurn, 1849, in-8°. — III. *Praktische Anleitung zur Krankenpflege mit besonderer Berücksichtigung chirurgischer Abtheilungen*. Bern, 1872, gr. in-8°. — IV. *Repetitorium der chirurgischen Verbandlehre*. Bern, 1872, in-8°.

Emmert (CARL). Frère cadet du précédent, né à Berne, le 18 avril 1813,

actuellement professeur de médecine légale à l'Université de Berne, est un chirurgien très-distingué, auteur d'un *Traité de chirurgie* en 2 volumes, dont la 3ᵉ édition a été publiée à Leipzig en 1870, et d'un grand nombre d'autres publications importantes.

Emmert (EMIL). Fils du précédent, né à Berne le 1ᵉʳ décembre 1844, est un ophthalmologiste remarquable, auteur de nombreux travaux sur l'ophthalmologie, qu'il enseigne en qualité de *privat-docent*, à l'Université de Berne, depuis 1870. L. HN.

EMMET (LES).

Emmet (THOMAS-ADDISON). Médecin et homme politique irlandais, né à Dublin en 1763, mort à New-York en 1827. Il se fit recevoir docteur à Édimbourg en 1784 (*Diss. de aere fixo seu acido*) et fit la même année un discours d'ouverture devant la Société des médecins. Il alla ensuite étudier le droit à Londres, revint dans sa patrie, fut arrêté par le gouvernement en 1801, pour ses opinions. Il se fixa aux États-Unis en 1804 et fut nommé, en 1812, avocat général de l'État, à New-York. On connaît de lui : *Pieces of Irish History*, etc., imprimé à New-York, en 1807, dans un recueil publié par son compatriote Mac-Neven.

Emmet (JOHN-PETTER). Né à Dublin, comme le précédent, reçu docteur en médecine à New-York, en 1822, mort jeune en 1842, habitait Charlottesville et était professeur de chimie et de matière médicale à l'Université de Virginie. On a de lui :

I. *On the Chemistry of Animated Matter*. New-York, 1822. — II. Divers articles sur la chimie et la physique dans *Silliman's Journal*. L. HN.

ÉMOLLIENTS (de *emollire*, amollir). On donne ce nom aux médicaments ayant la propriété d'amollir, de relâcher les tissus enflammés et de diminuer leur sensibilité, ils constituent un groupe important de la médication antiphlogistique. Fonssagrives en forme un sous-chapitre des dépresseurs de la thermogenèse et considère les émollients comme des adoucissants. Hardy leur donne le nom de médicaments atoniques.

Les émollients peuvent se diviser en plusieurs groupes : les uns sont appliqués à l'extérieur ou agissent localement, ce sont les émollients locaux (cataplasmes, gargarismes émollients, lavements émollients, etc.) ; les autres font partie de la médication interne et constituent les tisanes émollientes, On divise aussi les émollients selon leur composition, c'est ainsi que Trousseau et Pidoux les classent en deux groupes : les mucilagineux et les huileux, et ils placent parmi les substances émollientes végétales la gomme arabique, la gomme adragante, le lin, les mauves et la guimauve, la bourrache, la violette, le tussilage, la réglisse, l'orge, le chiendent, le riz, le gruau, le sucre, etc., enfin les différentes fécules et les huiles ; ils rangent parmi les substances émollientes animales les graisses, la gélatine, l'albumine, l'huile d'œuf, le miel, le lait, la glycérine, etc.

Rabuteau étudie surtout parmi les émollients quatre espèces de corps, ce sont : 1° les gommes ; 2° les mucilages ; 3° la glycérine et les corps gras ; 4° la

réglisse; il y ajoute les matières amylacées, humectées d'un liquide aqueux. Fonssagrives divise les émollients en deux groupes : les émollients aqueux et les émollients invisquants.

L'action physiologique des émollients résulte de bien des facteurs : de la température du corps employé; le plus ordinairement cette température est tiède et uniforme, elle permet de soustraire ainsi les vasomoteurs à des perturbations trop vives.

Ils agissent aussi comme enduit isolant et en soustrayant les parties atteintes aux modifications et perturbations extérieures. C'est ainsi qu'agissent les émollients gras et mucilagineux; c'est ainsi que certains corps isolants, tels que la toile de caoutchouc, ou les enduits isolants, tels que le collodion, occupent une place considérable dans la médication antiphlogistique locale et auraient à juste titre le droit d'être classés dans le groupe des émollients.

A ces deux actions produites par leur température sur leur pouvoir isolant Fonssagrives ajoute un troisième effet : il veut que les émollients agissent par une action délayante produite par la pénétration endosmotique dans les vaisseaux de la région enflammée de la partie aqueuse de ces substances émollientes. Cette troisième action est des plus hypothétiques et ne peut s'appliquer qu'aux émollients internes, car il paraît démontré aujourd'hui que la peau recouverte intégralement par son épithélium ne peut absorber les substances aqueuses.

Quant aux muqueuses, cette absorption est possible, mais, une fois ces parties aqueuses ayant pénétré dans le sang, l'action locale disparaît ponr faire alors place à une action générale. D'ailleurs les effets locaux des substances émollientes sont suffisamment expliqués par leur action isolante et leur température égale sans avoir recours à ce troisième effet hypothétique de la pénétration de ces substances dans l'économie.

Quoi qu'il en soit, les émollients constituent un groupe important de la thérapeutique et dans toutes les inflammations ou phlogoses légères ces émollients nous rendent d'importants services. Nous renvoyons, pour les détails concernant chacun des médicaments constituant le groupe des émollients, aux articles importants que le Dictionnaire a déjà consacrés à chacun d'eux (LAVEMENTS, CATAPLASMES, etc.). DUJARDIN-BEAUMETZ.

BIBLIOGRAPHIE. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*, vol. I, p. 678. — FONSSAGRIVES. *Thérapeutique appliquée*, p. 735. — RABUTEAU. *Traité élémentaire de thér. et pharmacol.*, 4e édit. Paris, 1884, p. 1086. D.-B.

ÉMONNOT (JEAN-BAPTISTE). Médecin français, né à Saint-Loup-de-la-Salle (Saône-et-Loire), fit ses études à Caen et y fut reçu docteur en médecine. Il vint ensuite à Paris et continua ses études sous les auspices de Vicq-d'Azyr. En 1800, il fut reçu membre de la Société libre de médecine de Paris et en devint le président. Plus tard il fut nommé membre honoraire de l'Académie de médecine.

Émonnot a publié quelques *Rapports* à la Société de médecine et deux *Mémoires sur la vaccine*, imprimés dans le *Journal général de médecine* de Sédillot. On a encore de lui : *Des fièvres et des inflammations*, trad. du latin de Quarin. Paris, 1800, 2 vol. in-8°. L. HN.

ÉMOTIVITÉ. IMPRESSIONNABILITÉ. Guislain a désigné sous le nom de *sens émotif* cette sphère spéciale de sensibilité morale ou psychique qui semble être

comme le réservoir commun où se forment et d'où émanent toutes nos émotions : d'où le néologisme *émotivité* que l'on a créé pour exprimer l'aptitude à s'émouvoir. Cet éminent psychologue a attribué à cette région spéciale de notre personnalité psychique un rôle considérable dans la pathogénie des psychoses et une part prépondérante aux phénomènes purement émotifs sur les phénomènes d'ordre purement intellectuel. Pour lui, comme l'avaient pressenti déjà Esquirol, Falret, Baillarger, et devaient le démontrer plus tard Morel et Westphal, et plus récemment Maudsley, Foville, Magnan, Legrand du Saulle et d'autres, la folie est bien plus souvent un trouble de la sensibilité primitivement ébranlée qu'un trouble de l'intelligence. « La plupart du temps, écrivait Morel en 1866, les perturbations mentales ne sont que le contre-coup d'un ébranlement émotif. »

Mais, avant de déduire de ce point de vue les diverses applications qu'il comporte pour l'interprétation d'un certain ordre de phénomènes morbides et particulièrement des psychoses qui traduisent l'exagération d'un état fonctionnel, étudions d'abord cet état fonctionnel en lui-même, dans ses limites physiologiques et dans ses connexions avec la psychologie.

Au point de vue psychologique, l'aptitude à s'émouvoir, très-variable d'ailleurs par ses degrés, plus développée chez certains sujets que chez le commun des hommes, beaucoup plus en général chez la femme que chez l'homme, entraîne à sa suite, lorsqu'elle est excessive, ce que l'on est convaincu d'appeler, au sens moral, la mobilité. Elle comprend, en effet, d'après la juste remarque de Cerise, qui a fait de ce sujet l'objet d'une étude toute spéciale, trois ordres de faits qui occupent une grande place, particulièrement dans le caractère de la femme. Ces faits sont : la succession rapide des émotions les plus diverses ; le besoin d'en rechercher sans cesse de nouvelles ; enfin un empire presque irrésistible sur les idées, liées par une étroite solidarité avec les émotions qui leur communiquent leur instabilité, sur les raisonnements et sur le jugement auxquels elle impriment parfois une fausse direction.

Cette succession rapide d'émotions, qui est à la fois, pour les personnes qui les subissent, un besoin et un tourment, aboutit aussi trop souvent, comme nous le montrerons plus loin, non-seulement à un trouble moral, mais au trouble de la santé générale.

Voyons maintenant le côté physiologique du sujet, qui nous touche de plus près.

Le mécanisme physiologique de l'émotion ou de la mise en action de l'émotivité a été étudié et exposé méthodiquement par M. Luys, dans son *Traité clinique et pratique des maladies mentales*. Nous ne saurions nous servir d'un meilleur guide dans cette analyse délicate. Voici comment il s'exprime : Au moment où un ébranlement quelconque émané du milieu ambiant vient à retentir dans l'intimité des réseaux de l'activité psychique, le phénomène immédiat et fatal qui le développe, en raison même des appareils mis en jeu, c'est un choc, un saisissement émotif qui se produit. Immédiatement après, la réaction du tissu vivant sensitif se produit et, suivant que l'impression a été blessante ou agréable, elle se manifeste par la douleur ou par la satisfaction. Il arrive alors l'un des effets suivants : ou propagé au sein des réseaux du sensorium, l'ébranlement va se répercuter tantôt sur tel centre de la vie organique avec lequel il est plus intimement associé, tantôt vers tel ou tel groupe de muscles dont les contractions synergiques involontaires et inconscientes

exprimeront ou traduiront le caractère de l'émotion subie. Tantôt ce seront les centres vaso-moteurs de la face qui la trahiront par la pâleur ou par la rougeur imprimée aux téguments. D'autres fois ce sera sur l'innervation viscérale que se propagera l'ébranlement primordial. C'est ainsi que le cœur se trouve mis en mouvement. La peau, le foie, l'intestin, les muscles inspirateurs, seront tour à tour susceptibles d'être associés aux ébranlements irradiés du sensorium. De même que le saisissement émotif a été instantané et inéluctable, de même la réaction qui le suit est fatale et automatique.

Enfin, M. Luys fait cette remarque, que dans les conditions normales de la vie psychique le conflit du monde extérieur avec les éléments de notre personnalité intime ne s'élève pas d'habitude aux paroxysmes extrêmes de la joie ou de la douleur. Suivant la nature et le tempérament de chacun, les choses se passent le plus souvent dans des limites moyennes d'une simple perception, la plupart du temps indifférente. Il y a, en effet, de grandes réserves à faire au point de vue de la perception des choses courantes, suivant le degré d'impressionnabilité individuelle, le tempérament cérébral, l'émotivité propre de chacun, suivant le sexe, l'âge, les habitudes sociales, enfin, suivant les différentes phases de l'existence d'un même individu.

On vient de voir comment, à l'état normal, dans les conditions physiologiques de santé et d'équilibre des fonctions organiques et sensitives, les effets d'une impression sur le sensorium sont suivis de réactions aussi fatales et aussi irrésistibles qu'elle-même; que ces réactions varient d'intensité et de durée, suivant l'intensité même du choc, plus ou moins vives et persistantes, faibles et fugitives, pouvant dans quelques cas passer même presque inaperçues, tandis qu'elles laisseront, au contraire, après elles, des traces plus ou moins profondes et durables, suivant que l'émotion a été faible ou forte; en un mot, que les réactions sont en général proportionnelles et adéquates à l'action. Mais si, dans ces conditions, les effets des ébranlements émotifs se dissipent le plus souvent sans laisser de traces, si la succession et la variété des émotions contenues dans les limites physiologiques semblent être plutôt une condition du maintien du sensorium dans son état d'intégrité, comme la diversité des occupations, dans la sphère intellectuelle, est une des conditions de la fonctionnalité régulière du cerveau, il n'en est plus de même lorsque l'émotion excessive dans son intensité ou trop fréquemment répétée [vient surprendre et saisir un organisme sensoriel déjà troublé ou prédisposé à entrer facilement en éréthisme. Il n'est même pas toujours nécessaire que l'émotion soit vive ou profonde, la plus légère même qui passerait sans trouble sur un sujet dont le système nerveux est bien équilibré laissera une empreinte durable ou produira des réactions excessives et disproportionnées avec leur cause, chez ces sujets à émotivité exagérée, toujours tendue et comme en éveil en face de chaque événement de la vie, qui constitue comme une sorte de tempérament morbide et devient une cause de souffrance ou de perturbations nerveuses de tous les instants. C'est là surtout, dans cette disproportion entre la cause et l'effet, que consiste le caractère de l'émotivité morbide dont l'histoire des grands névropathes nous offre tant d'exemples. C'est J.-J. Rousseau se pâmant d'émotion à la vue d'une pervenche, le grand Frédéric éprouvant un sentiment de terreur lorsqu'il trouvait sur sa table un couteau et une fourchette entre-croisés. Ce sont ces hommes de lettres dont parle Lorry, tellement susceptibles qu'ils tombaient en faiblesse en lisant les plus beaux morceaux d'Homère et de Virgile. C'est madame de Sévigné écrivant à sa fille :

« Votre imagination va trop vite... voilà les tours que me fait la mienne à chaque instant. Il me semble toujours que tout ce que j'aime, tout ce qui est bon va m'échapper; et cela donne de telles tristesses à mon cœur, que, si elles étaient continuelles, comme elles sont vives, je n'y pourrais résister ». « Ne rien voir, ne rien dire, ne rien penser sans être émus, passionnés, transportés, telle est leur existence », dit Réveillé-Parise à propos de ces émotifs.

Lorsque les émotions viennent s'abattre sur des sujets prédisposés par l'hérédité, qui joue ici un si grand rôle, ou déjà malades et dont le système nerveux est fortement compromis, les effets en sont généralement très-prolongés et parfois même permanents. C'est ainsi que des émotions vives, chez des individus atteints de paralysie générale à la première période et dont le cerveau est hyperémié, persistent souvent à l'état d'émotion fixe, comme M. Baillarger en avait déjà fait la remarque et comme M. Luys en rapporte quelques exemples dans l'ouvrage précité.

Il est, par contre, des circonstances où l'émotivité, loin d'être facilement mise en jeu et exaltée, est au contraire allanguie ou même complétement éteinte. Mais cette diminution ou cette abolition de la faculté émotive, cette anesthésie morale reste chez beaucoup d'individus à l'état latent et ne se dénoterait le plus souvent par aucun caractère, aucun signe spécial autre que celui d'une sorte d'apathie, si elle ne venait parfois à se révéler par des actes excentriques, parfois honteux, dont leurs auteurs ne paraissent avoir nullement conscience, leur sens moral et affectif étant anéanti, alors même que leurs facultés intellectuelles sont restées entièrement intactes.

Ceci nous conduit à parler de l'émotivité morbide proprement dite.

Nous avons dit plus haut que l'on avait attribué à l'émotivité un rôle considérable dans la pathogénie des psychoses et une part prépondérante aux phénomènes de cet ordre sur ceux de l'ordre purement intellectuel. C'est surtout à Morel que l'on doit d'avoir mis ce fait en saillie et de l'avoir détaché du grand groupe des maladies mentales pour en constituer une névrose particulière qu'il a décrite sous le nom de *délire émotif*.

Ce sagace aliéniste désigne ainsi une forme de délire dont les éléments se composent de faits d'impressionnabilité avec prédominance de certaines idées fixes, de certains actes anormaux, sans que l'on puisse arguer, dans tous les cas, de la compromission forcée et absolue des facultés intellectuelles. Il s'agit de ces individus à tempérament d'une sensibilité et d'une impressionnabilité excessives qui, sans être des aliénés proprement dits, tout en conservant intactes leur conscience et leur intelligence, sont susceptibles de se livrer, dans certains moments de crise nerveuse, à des actes irréfléchis, excentriques, ridicules, dans quelques cas, dangereux et même criminels dans certains autres.

Le délire émotif, qui a, comme on le verra tout à l'heure, ses causes, sa marche, ses terminaisons spéciales, présente toutes les péripéties pathologiques qui constituent une névrose d'un ordre déterminé. Il a, comme la plupart des névroses, ses phases d'intermittence, ses périodes aiguës et chroniques, ce qui, par parenthèse, a dès longtemps contribué à le faire méconnaître et à le faire confondre avec l'hypochondrie ou l'hystérie. Mais il s'en distingue par ce caractère pathognomonique essentiel, la facilité avec laquelle les malades subissent une impression particulière et y conforment leur pensée, sans que la raison et l'expérience leur viennent en aide pour la rectifier. Il se manifeste, en effet, comme on vient de le dire, par des actes insolites, étranges, qui sont en désaccord non-

seulement avec la raison et le bon sens, mais avec les habitudes, le caractère et la manière d'être antérieure des individus qui en sont atteints. Ceux-ci auront une répugnance invincible à toucher tels ou tels objets, à subir l'approche ou le contact de telle ou telle personne, ou à accomplir les actes les plus indispensables et les plus simples de la vie. C'est surtout le contact des objets métalliques, les pièces de monnaie, les boutons de porte, des instruments quelconques de ménage ou de toilette d'un maniement usuel, parfois même le contact des étoffes, le simple frottement des vêtements de la personne voisine, qui inspirent à ces sujets une répugnance invincible et provoque une anxiété et un malaise indicibles. Ceux-là, gens de haute intelligence, de grande culture, graves par leur caractère aussi bien que par l'importance de leur position sociale ou de leurs fonctions, s'abandonneront à certains moments à des impressions d'une pusillanimité ou commettront des actes d'une puérilité des plus contradictoires avec leurs habitudes. D'autres ne pourront se trouver seuls dans la rue ou en rase campagne, en face d'un grand espace ou sur un lieu élevé, sans éprouver des vertiges, de l'angoisse ou un sentiment de terreur. Ce sont tous ces cas de délire portant sur une idée ou un objet unique, déjà décrits ou désignés sous les noms de monomanie, de folie avec conscience, et dont on a fait encore dans ces derniers temps des espèces spéciales, telles que la folie du doute avec délire du toucher, l'agoraphobie ou peur des espaces (*voy.* pour ces divers états l'art. FOLIE, in *Dictionn. encyclop.*, paragr. *Folie avec conscience*), que Morel a réunis et groupés en un genre unique, auquel il a donné le nom de délire émotif, en se fondant sur cette considération, que la plupart de ces cas procèdent d'une même origine, l'hérédité morbide, consistent dans le même phénomène essentiel, la surexcitabilité nerveuse excessive, et ont pour siége principal le système nerveux ganglionnaire viscéral.

Les troubles des fonctions de l'ordre moral qui en constituent la symptomatologie principale, craintes sans motifs, terreurs ridicules (panophobie), perversions étranges de la sensibilité morale et affective, répulsions et antipathies pour les personnes les plus inoffensives ou souvent même les plus sympathiques et les plus affectueuses, ou pour les objets les plus indifférents, impressions irrésistibles, irréfléchies, quoique conscientes, etc., s'accompagnent parfois aussi d'un certain ordre de troubles physiques, tels que des désordres dans l'appareil circulatoire et dans l'appareil digestif, des hyperesthésies ou des anesthésies générales ou locales, des inégalités dans la répartition du calorique, etc.

Le délire émotif ne serait pas placé en dehors de la loi des transformations morbides qui domine, comme on le sait, la pathologie des névroses. Morel en a cité quelques exemples, entre autres celui d'une jeune fille, née d'un hypochondriaque, qui, après avoir éprouvé pendant quelque temps les sensations morbides propres aux délirants émotifs, eut par la suite des hallucinations et manifesta plus tard des tendances au suicide et à l'homicide.

Nous aurons peu de chose à dire ici du traitement de cet état qui rentre dans les indications générales que nous avons formulées à l'article NERVEUSES (*Maladies*). C'est surtout aux divers procédés du traitement hydrothérapique, aux affusions ou immersions froides, à l'enveloppement dans des draps mouillés, et aux opiacés à l'intérieur, à doses progressives, que Morel a eu recours dans la période aiguë ou la phase active de la maladie. Quelques-unes des observations qu'il a rapportées ont été suivies de guérison. Il réservait les antipériodiques pour les cas où la maladie présentait des rémissions et les toniques pour la convales-

cence. Quant la phase aiguë n'avait pu être enrayée et que la maladie arrivait à la période chronique, qui entraîne à sa suite le marasme et l'épuisement, il conseillait l'usage des médications excitantes et de l'électricité (*voy.* pour complément les articles précités, ainsi que l'article PASSIONS). BROCHIN.

ÉMOULEURS. *Voy.* AIGUISEURS.

EMPÉDOCLE. Médecin, philosophe et poëte grec, né à Agrigente, en Sicile, florissait vers 490-430 avant l'ère chrétienne. Quoique d'une famille noble et riche, il embrassa la cause populaire et contribua à l'expulsion des tyrans de la Sicile; il consacra ses richesses, qui étaient immenses, au soulagement des pauvres, et leur prodigua les soins médicaux. Ses cures furent tellement heureuses qu'il reçut le surnom de magicien (γόης) et que ses contemporains le proclamèrent dieu. D'après Aristote, il mourut à l'âge de soixante ans. On connaît la légende qui le fait périr dans le cratère de l'Etna, où il se serait précipité pour ne point laisser de trace de sa mort et faire croire à une apothéose céleste. Il est beaucoup plus probable, comme le soutiennent quelques-uns, qu'il mourut obscurément au Péloponnèse, exilé de sa patrie d'où un parti ennemi le tenait éloigné.

Nous ne dirons rien des ouvrages extra-médicaux qui lui sont attribués. Parmi ceux qui ont trait à la médecine, le poëme Περὶ φύσεως, dédié au médecin Pausanias, est le plus important; un autre, intitulé Καθαρμοί, les purifications, le plus long de ses poëmes, s'occupe des transmutations ou incarnations successives de l'âme, jusqu'à ce qu'elle arrive à l'immuable félicité du Sphérus; enfin, signalons son Ἰατρικὸς λόγος, poëme didactique de 600 vers. De ces trois poëmes il ne reste que des fragments que Karsten a réunis et publiés à Amsterdam, en 1838 (*Empedoclis fragmenta*).

On lui attribue la découverte du labyrinthe (κοχλιώδης χόνδρος) de l'oreille: les sons résultent, selon lui, de l'ébranlement du conduit auriculaire, façonné en trompette, par les ondes aériennes. En général, les sensations sont facilitées par la similitude qui existe entre les objets sentis et les organes des sens, et par les émanations (ἀπόῤῥοιαι) que ces objets envoient dans les pores de l'organisme sentant. Le fœtus résulte de la réunion de la semence mâle et de la semence femelle et le sexe est déterminé par le degré de chaleur plus ou moins grand de l'utérus ou de la semence elle-même. Lorsque la semence pêche par excès ou par défaut, il en résulte des monstres; si elle se divise, il y a formation de jumeaux et en général superfétation. Le premier il donna le nom d'amnios (ἀμνίον) à la membrane qui renferme le fœtus et ses eaux. Il explique la respiration par la pénétration de l'air dans les veines, avec refoulement de sang, suivi d'un mouvement en sens inverse (Aristote, *De sensu*, 2; *De respir.*, 7; *De generat. anim.*, IV, 1; Galien XIX, 309, 324-326).

Quant au système philosophique d'Empédocle, on peut le résumer en quelques mots : il croyait à la durée éternelle de la terre, qu'il considérait comme formée par la réunion des quatre éléments; tous les changements se produisent grâce à l'opposition entre la force motrice qui pousse les éléments à s'unir (φιλία, Ἀφροδίτη) et celle qui tend à les séparer (νεῖκος, Ἔρις) : dès lors, il y a ni naissance (φύσις), ni mort (θάνατος), mais réunion ou séparation, les éléments séparés entrant dans de nouvelles combinaisons; le tout est gouverné par le hasard ou la fatalité. L. HN.

EMPETRUM. Sous ce nom, Dioscoride (lib. IV, c. 174) parle d'une plante purgative qu'il a été impossible de reconnaître jusqu'à ce jour. Après lui, Rondelet a désigné sous le même nom le *Crithmum maritimum* L., Tragus l'*Herniaria glabra* L., Dodoens un *Salsola*, Dalechamps le *Globularia alypum* L., Rumphius un *Begonia*. Enfin Tournefort et Linné l'ont appliqué à un genre qui est devenu le type de la famille des Empétrées ou Empétracées.

Ce petit groupe, dont les affinités sont encore assez obscures, a été placé par Endlicher (*Gen.*, p. 1105) près des Stackousiacées, dans le voisinage des Euphorbiacées, par Payer (*Leç. Fam. natur.*, p. 261) entre les Réaumuriées et les Humiriacées, non loin des Chlénacées, par Bentham et Hooker (*Gen.*, III, p. 413) entre les Lacistémacées et les Cératophyllées. M. H. Baillon (*Dict. de Botan.*, II, p. 515) le considère comme une simple tribu de la famille des Éricacées.

Le genre *Empetrum* Tourn. ne renferme qu'une seule espèce, l'*E. nigrum* L., connue sous le nom vulgaire de *Camarine* ou *Camarigne*. C'est un arbuste de très-petite taille, ayant un peu le port d'une bruyère, et dont les tiges très-rameuses portent des feuilles éparses, alternes, linéaires-oblongues, épaisses, d'un vert foncé, munies sur le dos d'une ligne blanche et sur les bords d'aspérités très-fines. Ces feuilles sont dépourvues de stipules. Les fleurs, de couleur rosée, solitaires à l'aisselle des feuilles, sont régulières et polygames. Celles qui sont hermaphrodites présentent : un calice à 3 sépales libres; une corolle à 3 pétales également libres, alternes avec les sépales et imbriqués dans le bouton ; 3 étamines exsertes, dont les filets très-longs et dressés sont terminés chacun par une anthère biloculaire, déhiscente par des fentes longitudinales; un ovaire hypogyne, pluriloculaire, surmonté d'un style court divisé en autant de lobes stigmatiques, épais et rayonnés, qu'il y a de loges; celles-ci, au nombre de 6 à 9, renferment chacune un ovule ascendant et anatrope. Le fruit est une petite drupe bacciforme contenant de 6 à 9 noyaux monospermes; chaque graine est pourvue d'un albumen charnu au centre duquel est situé l'embryon.

L'*Empetrum nigrum* L. croît dans les montagnes et les régions froides de l'hémisphère boréal des deux Mondes, dans les Andes de l'Amérique du Sud et dans l'île Tristan d'Acunha. En France, on le rencontre dans les tourbières des hautes Vosges, du haut Jura, dans les hautes Alpes et les hautes Pyrénées. Ses petites drupes, assez semblables à des baies de Genévrier, sont juteuses, mais à saveur acide peu agréable. On leur attribue des propriétés antiscorbutiques et diurétiques. En Sibérie et au Groënland, les habitants les emploient, dit-on, pour préparer une sorte de limonade et une boisson alcoolique dont ils font un large usage. Au Kamtchatka, on s'en sert pour faire de l'encre et colorer en rouge les étoffes de drap.

L'*Empetrum album* L., qui forme maintenant le type du genre *Corema* D. Don, est un petit arbuste de l'Europe méridionale, notamment du Portugal où on l'appelle vulgairement *Camerinheira*. Il se distingue par ses fleurs dioïques, son ovaire triloculaire, et par ses drupes blanchâtres contenant seulement trois noyaux. Ces drupes sont comestibles comme celles de l'*Empetrum nigrum*. Les Portugais en préparent une boisson acidule, rafraîchissante, qui est un remède populaire contre les maladies fébriles.

L'*Empetrum aciculare* Bertol., qui est devenu maintenant le *Ceratiola ericoides* Michx, est un arbuste des terrains sablonneux arides de la Caroline et de la Georgie, nettement caractérisé par ses fleurs dioïques et dimères. ED. LEF-

EMPHRUE. Nom donné par les nègres de la Guinée à une plante, d'espèce encore indéterminée, qu'ils emploient en décoction comme tonique. Ed. Lef.

EMPHYSÈME (Médecine). (ἐμφύσημα, de ἐν, dans, et φυσάω, je souffle; *pneumatose, apostème venteux, inflatio* ou *insufflatio* des auteurs). Conformément à son étymologie ce terme signifie une enflure particulière, dont la cause réside dans le *développement des espaces interorganiques par un gaz, soit venu du dehors, soit dégagé sur place.* Dans ces deux circonstances étiologiques, qui dominent la genèse tout entière de l'emphysème, le symptôme est le même, mais sa valeur morbide est au contraire toute différente, comme on le reconnaîtra bientôt.

Les espaces interorganiques sont, chez l'homme comme chez tous les Mammifères, occupés par le tissu conjonctif lâche ou diffus, qui constitue le milieu nutritif dans lequel les éléments des tissus différenciés sont plongés et qui leur forme une atmosphère extensible. L'emphysème est le développement, par un gaz introduit, des mailles de ce tissu conjonctif : il pourrait donc aussi être défini la pneumatose, ou l'envahissement par un gaz du tissu connectif *développable* qui unit et sépare les organes, accompagne les vaisseaux sanguins, et forme le stroma du corps, suivant l'ancienne définition donnée par Bichat.

Cette définition élimine d'emblée du cadre des emphysèmes une série de lésions qui, par un abus de langage faisant cependant force de loi, ont été confondus avec eux et dont il importe de les distinguer. En première ligne l'*emphysème vésiculaire du poumon*, que l'on observe dans une série de circonstances parmi lesquelles les bronchites capillaires prennent le premier rang, doit être mis à part et décrit dans un chapitre tout particulier (*voy.* Poumon). Il ne s'agit ici, en effet, que de la transformation des différentes cavités alvéolaires, qui constituent un lobulin du poumon, en une cavité unique obtenue par le déplissement des alvéoles et la réduction de leur ensemble en une cavité unique. La cause de ce changement est ordinairement toute traumatique, ou du moins les influences mécaniques jouent dans sa production un rôle prépondérant. Les réseaux élastiques qui constituent presque à eux seuls la paroi solide des alvéoles, modifiés et ramollis par l'inflammation catarrhale dont le lobulin est le théâtre, cèdent aux efforts de toux, et le déplissement du lobulin se produit. Mais, dans ces circonstances, l'air du poumon ne sort pas de ses voies naturelles; il en dilate seulement les extrémités et transforme le poumon élémentaire constitué par une réunion d'alvéoles, comme l'est un poumon de grenouille, en une cavité générale ou commune, à surface lisse comme l'est le poumon unialvéolaire d'un protée. Du reste, si l'on examine les lésions de l'emphysème vésiculaire vicariant aigu sur le bord tranchant du poumon d'un enfant ou d'un vieillard morts de bronchite capillaire, on constate un phénomène qui, du coup, sépare absolument cet emphysème faux de l'emphysème vrai des espaces interorganiques. Si l'on cherche à réduire la vésicule pleine d'air qui se montre avec l'apparence d'une bulle de savon, l'air file dans les bronches par l'orifice émissaire ou canalicule respirateur du lobulin forcé, mais ne se résout pas en bulles plus petites pour se répandre dans le tissu connectif sous-pleural, comme c'est le cas dans l'emphysème vrai du poumon, ou *emphysème interlobulaire.* Les collections gazeuses dues à l'énervement des parois alvéolaires, quelque bulliformes qu'elles paraissent au premier abord, seront donc aisément reconnues, parce qu'elles se réduisent par la voie bronchique,

au lieu de se répandre, en se divisant, sous la plèvre à la surface, ou dans les intervalles des lobules lorsqu'il s'agit de très-jeunes enfants, comme le font celles de l'emphysème vrai.

On doit exclure en même temps du cadre des emphysèmes la pneumatocèle des os du crâne, décrite par *L. Thomas* (*voy.* CRANE, p. 535), toutes les tympanites abdominales, et enfin l'insufflation particulière des vaisseaux sanguins consécutive à l'introduction de l'air dans les veines. Dans tous ces cas l'air est contenu dans des cavités étrangères au tissu connectif. Si on le mobilise par les pressions, on ne le fait jamais refluer, sauf rupture artificielle du conduit qui le contient, dans les espaces interorganiques ; il ne s'y répand pas spontanément.

Notre définition exclut également les développements gazeux qui s'effectuent dans les grandes séreuses, telles que la cavité péritonéale (pneumopéritoine) ou la cavité pleurale (pneumothorax). Il ne s'agit plus en effet ici d'espaces du tissu conjonctif, mais de cavités libres, dont la signification morphologique est toute différente de celle des espaces interorganiques vrais. Nous ferons remarquer pourtant que, en ce qui regarde le pneumothorax, il est un cas particulier, et fréquemment réalisé en clinique, dans lequel l'invasion de l'air dans la plèvre, consécutivement à une rupture du poumon, détermine un emphysème absolument vrai, comparable à celui produit dans le tissu connectif des animaux de boucherie par l'insufflation directe pratiquée à l'aide du soufflet. C'est le cas de pneumothorax s'effectuant dans une plèvre adjacente à un poumon tuberculeux déjà depuis longtemps et dont la cavité, cloisonnée par une multitude d'adhérences et de néomembranes lamellaires, a été annulée en réalité et réduite à une lame de tissu connectif diffus. Dans ces conditions, du reste, le pneumothorax n'exerce pas ses effets ordinaires et ne se révèle à l'observateur que par des symptômes que l'on pourrait qualifier d'incomplets : c'est le *Pneumothorax limité* des auteurs classiques, qui ordinairement ne compromet immédiatement ni les fonctions du poumon, ni la vie du malade, et au bout de quelque temps disparaît sans laisser de traces. En effet, ce n'est plus alors réellement dans la plèvre, mais dans une lame de tissu connectif, que l'air s'est épanché; et, quand il n'a pas amené avec lui dans ce milieu des parasites pyogènes, il se résorbe au bout d'un temps plus ou moins long purement et simplement, comme nous le verrons se résorber un peu plus loin dans le tissu cellulaire sous-cutané.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'EMPHYSÈME. *a.* Le type de l'emphysème est fourni par l'état des tissus insufflés d'air par le procédé bien connu des bouchers. En pathologie, cet état d'insufflation se réalise dans une série de circonstances qui, étant d'ordre toujours traumatique, rentrent absolument dans le cadre de la partie chirurgicale de cet article et dont conséquemment je n'ai pas à indiquer ici l'étiologie. Dans ces circonstances, c'est l'air atmosphérique qui est introduit dans des espaces interorganiques, et qui développe le tissu conjonctif en une série de lames entées les unes sur les autres, comparables dans leur ensemble et pour leur aspect au dispositif bullaire produit par l'insufflation dans une solution épaisse de savon.

Lorsqu'on examine un semblable emphysème tout à fait récent, on constate que l'air, cloisonné de mille manières par les bulles produites, n'a envahi aucun autre tissu que le tissu conjonctif lâche, sous-cutané, périviscéral ou intermusculaire suivant les cas. Il n'a en aucune façon modifié l'aspect ni les rela-

tions des formations ressortissant au tissu connectif modelé : aponévroses, tendons, fascias intermusculaires. Il ne s'est pas davantage insinué dans les lames conjonctives formant la charpente intérieure des organes ; on ne trouve pas de bulles d'emphysème aérien, traumatique ou par insufflation, par exemple, dans les travées interlobulaires formant les espaces porte du foie, ni dans les espaces lymphatiques interlobulaires du poumon, même chez le bœuf et chez le veau où ces espaces sont facilement développables par piqûre et insufflation directes. C'est donc exclusivement le tissu cellulaire lâche, sous-cutané, périviscéral et sous-séreux, qui est le siége de la lésion. Quant on presse sur un point de la masse connective insufflée, on fait filer les bulles de gaz dans diverses directions. Certains points deviennent alors le siége de vésicules remplies d'air plus volumineuses qu'auparavant, tandis qu'ailleurs les bulles s'affaisent totalement ou se fragmentent en bulles plus petites. En même temps le doigt qui presse, même au travers de la peau demeurée intacte, éprouve une résistance élastique, puis une sensation particulière de crépitation molle, analogue à celle que donne la neige comprimée dans le poing fermé : c'est la *crépitation gazeuse* pathognomonique. Mais jamais par ce procédé d'écrasement des bulles formées on n'arrive à insuffler d'air ni les vaisseaux sanguins, ni les voies lymphatiques. Pour emplir les voies lymphatiques par l'écrasement d'une boule formée par un fluide injecté, il faut, comme l'a montré *Ranvier*, que ce fluide soit un liquide. Le moment d'inertie des gaz déplacés n'est pas suffisant pour rompre les parois endothéliales continues des diverses radicules lymphathiques, tandis que celui des liquides, joint à l'incompressibilité qui leur est propre, devient capable d'opérer cette effraction. C'est là, pour le dire en passant, une preuve que les espaces du tissu connectif ne communiquent pas librement, et par des voies préformées, avec les lymphatiques canaliculés, sans quoi, en comprimant énergiquement une partie emphysémateuse, on ferait filer l'air dans les canaux lymphatiques jusqu'aux ganglions, ce qui ne se produit jamais.

On sait que, dans l'état normal, le tissu connectif lâche ne renferme pas dans son épaisseur de cavités préexistantes distinctes des vaisseaux (*canaux du suc* de *Recklinghausen* et de *Waldeyer*), et n'est pas davantage constitué par des lames entre-croisées, entées les unes sur les autres et ayant une existence indépendante comme le pensait *Ch. Robin* (*voy.* Lamineux). Le tissu connectif lâche répond à une masse d'apparence homogène, mais en réalité constituée par le concours de trois formations qui, à l'inverse de ce qu'on observe dans le tissu conjonctif modelé, ne sont pas *ordonnées* les unes par rapport aux autres, mais s'enchevêtrent entre elles pour édifier un seul et même tissu. Ces trois formations sont : 1° la trame connective, constituée par des faisceaux conjonctifs de toute longueur, c'est-à-dire dont on ne trouve nulle part, sauf au voisinage des plans épithéliaux, le commencement ni la fin, et qui sont imbriqués dans tous les sens comme les fils d'un feutre ; 2° le réseau des fibres élastiques, indépendant du feutrage précité et qui se dirige dans des sens variables en vue de la solidité et de la résistance aux tractions de la masse conjonctive considérée dans son ensemble ; 3° le réseau des cellules fixes, unies plus ou moins régulièrement par leurs expansions membraniformes ou filiformes anastomotiques, et qui s'étend d'une manière indépendante dans les intervalles des deux autres formations. Enfin, dans les mailles de ce tissu complexe circulent les cellules migratrices de la lymphe et du sang, les ampoules terminales des lymphatiques viennent y prendre naissance ; les réseaux sanguins artérioso-veineux, nus ou

au contraire environnés de pelotons adipeux auxquels ils ont donné naissance, suivant la loi bien connue de *Flemming*, viennent s'y distribuer. Dans l'état normal tout cet ensemble est compacte et de consistance glutineuse, comme l'avait bien indiqué *Bordeu*. Mais l'air introduit sous pression, en prenant place, y développe des bulles dont les parois sont formées par les éléments du tissu connectif tassés mécaniquement et tout à fait artificiellement sous forme de lames. La preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que, si l'on pique avec une pipette de verre à pointe très-effilée et tranchante une cloison connective un peu épaisse, intermédiaire à deux bulles d'emphysème adjacentes entre elles, et qu'on pousse ensuite de l'air par la piqûre, on développe une bulle intermédiaire dans son épaisseur. L'air (ou un gaz quelconque), en prenant place dans les mailles du tissu connectif, *crée donc des espaces artificiels* et n'en développe pas de préexistants.

Si l'on examine la paroi d'une bulle d'emphysème, fixée par l'alcool fort ou mieux par les vapeurs d'acide osmique, et qu'on la colore par une solution d'éosine à 1 pour 100, puis qu'on la *mopte* ensuite dans la glycérine saturée de sel marin et faiblement éosinée, on se rend compte du premier coup des modifications amenées par l'emphysème dans le tissu connectif lâche. Si la bulle est toute petite, les cellules fixes, anastomosées entre elles par leurs prolongements membraniformes et filiformes, sont simplement étalées à la surface de la membranule développée par l'insufflation. Elles sont formées d'un protoplasma transparent, sans granulations, tout à fait analogue à celui des endothéliums. Cependant, le plus souvent, sur un point de leur surface répondant à un prolongement protoplasmique rompu, elles sont granuleuses, et leur masse protoplasmique forme un feston convexe saillant en dehors, tandis que là où les expansions protoplasmiques ont été seulement étendues par insufflation, mais non rompues, les festons intermédiaires aux expansions sont concaves. Si la bulle est grosse, la majorité des cellules fixes se montre sous forme de lames granuleuses, sans expansions communicantes. Les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques n'ont au contraire subi aucune modification; ils sont simplement étalés à la surface de la bulle, et distincts les uns des autres comme dans une dissociation bien ménagée. Comme le liquide de l'œdème, l'air introduit brusquement distend donc tout d'abord autour de chaque bulle gazeuse le réseau des cellules fixes, puis rompt les prolongements unissant ces cellules et les rend indépendantes les unes des autres. En se rétractant, les cellules s'écrasent, pour ainsi dire, expriment sous forme de granulations le plasma diffusé dans leur masse protoplasmique, et se montrent semées de points brillants répondant chacun à une granulation protéique. Quant aux deux autres formations, conjonctive et élastique, elles ne subissent aucune modification parce qu'elles sont très-résistantes; il arrive néanmoins que, dans les bulles d'emphysème très-volumineuses, certaines fibres élastiques soient rompues et se montrent enroulées en crosse ou en vrille, au lieu de regagner leurs similaires en dessinant les mailles d'un filet.

Il résulte de là que l'irruption de l'air dans le tissu connectif, comme celle des divers liquides transsudés ou introduits par injection sous-cutanée, a pour effet surtout de briser les prolongements protoplasmiques des cellules fixes du tissu, et de rompre par suite, en le morcelant, le réseau qu'elles forment dans les intervalles de la trame connective et des réseaux élastiques. Une fois que ces cellules fixes, véritables lames de protoplasma transparent tendues

par leurs expansions, sont devenues libres, elles obéissent à leur rétractilité propre, reviennent sur elles-mêmes et expriment, sous forme de gouttes ou de granulations protéiques, le liquide primitivement diffusé dans leur masse tout entière. Ces granulations, au bout de quelques heures, prennent progressivement les caractères des granulations graisseuses, comme il arrive du reste dans l'œdème spontané.

Il peut aussi se produire une autre lésion, qui vraisemblablement prend naissance sur le vivant dans les grandes infiltrations emphysémateuses du tissu connectif, mais qui est surtout marquée dans celui des animaux de boucherie, insufflés au maximum et sous pression. L'air agit alors sur la paroi des bulles et soumet les éléments à une véritable dessiccation, analogue à celle qui s'opère dans une lame connective tendue sur un verre. Pendant la vie, cette action dessicante a au contraire peine à s'exercer, à cause de la transsudation incessante qui s'opère des vaisseaux dans les espaces interorganiques.

Quoi qu'il en soit, au bout de très-peu de temps, l'air introduit dans le tissu cellulaire est résorbé et disparaît en se dissolvant lentement dans les liquides organiques. La région est momentanément notablement plus riche en globules blancs comme toutes les parties qui ont été l'objet d'une irritation légère. Comment maintenant les cellules fixes, traumatisées par l'introduction du fluide élastique, isolées les unes des autres et revenues sur elles-mêmes en s'écrasant, pour ainsi dire, reprennent-elles leur ancienne forme et leurs anciennes relations? Cette restauration même a-t-elle lieu, et la formation des cellules fixes n'est-elle rétablie, au contraire, que grâce au développement de cellules nouvelles, d'éléments migrateurs fixés, prenant la place de ceux qui ont été détruits par les effets mécaniques de l'irruption gazeuse? Sur ce point, on ne peut encore formuler que des hypothèses. On ignore encore actuellement comment, après la cessation d'un œdème, s'opère la restitution *ad integrum* que l'on observe toujours, sauf dans le cas où l'œdème a été répété nombre de fois et où il est devenu le point de départ d'une inflammation chronique interstitielle, suivant la loi que j'ai établie en 1873 et qui n'a pas été infirmée depuis. Mais, si l'on se reporte à ce que l'on sait des effets de l'inflammation sur le grand épiploon, bien étudiés en 1876 par *Ranvier*, l'on peut présumer que, des cellules dont les prolongements ont été rompus et qui sont revenues sur elles-mêmes, puis au sein desquelles sont apparues des gouttelettes graisseuses, les unes restent frappées de mort, tandis que les autres reviennent à l'état embryonnaire et, concurremment avec les cellules migratrices qui, au moment où la restauration s'opère, se fixent dans le tissu et se développent en nappes protoplasmiques arborisées, restituent au réseau des cellules fixes son apparence et sa disposition premières au bout d'un temps variable et toujours assez court. Dans le grand épiploon modifié par l'inflammation, c'est en effet de cette manière que les choses se passent. Les travées connectives sont d'abord dénudées; les cellules endothéliales, après avoir perdu leurs relations et avoir desquamé, reprennent une apparence granuleuse, des mouvements amiboïdes, se mêlent aux cellules migratrices de la cavité séreuse et, devenues dès lors leurs égales, participent avec elles à la rénovation du dispositif épithélial en se fixant de nouveau sur les travées nues, à côté de cellules véritablement migratrices qui se fixent aussi dans leurs intervalles, s'aplatissent et deviennent elles aussi des éléments endothéliaux véritables.

Lorsque l'on examine le tissu conjonctif lâche d'une région envahie par l'emphysème dû à la pénétration de l'air, par exemple, sur un animal insufflé,

on constate que la formation des bulles et la transformation bulleuse analogue à de l'eau de savon dans laquelle on a soufflé ne sont complètes que là où le tissu connectif est dépourvu de pelotons adipeux. La pénétration du fluide élastique se fait même pour ainsi dire spontanément dans la masse connective, en dehors de l'insufflation, toutes les fois qu'on expose celle-ci à l'air libre et que l'on imprime des mouvements aux parties adjacentes. En fendant la peau du pli de l'aine d'un chien ou d'un lapin, puis en écartant le membre pelvien du corps, on détermine un emphysème partiel. Mais les bulles gazeuses ne pénètrent pas les pelotons adipeux; elles vont former à leur surface comme des rangées de perles. La raison en est que, dans le pannicule adipeux, tous les espaces libres entre les cellules du tissu connectif, chargées de graisses et devenues vésiculeuses, sont occupés par les vaisseaux sanguins qui tiennent aux capsules de chacune des vésicules autour desquelles ils se distribuent en formant comme un équateur et un méridien. Aussi tous les auteurs ont indiqué comme cause prédisposant à la généralisation d'un emphysème aérien, ou par insufflation, la macilence des sujets. C'est là à vrai dire la même règle que pour l'œdème, qui se développe pleinement là seulement où le tissu connectif ne renferme que peu ou point de tissu adipeux, comme au niveau du scrotum et des paupières. Lorsque j'étais, en 1869, interne de *Guéniot* à l'hospice des Enfants Assistés, j'ai pu voir combien le fait est exact. Un enfant trachéotomisé enleva sa canule et s'insuffla largement le tissu cellulo-adipeux du cou et de la face. Tant que l'air pénétra dans les espaces interorganiques de ces parties, sa progression, que l'on pouvait bien suivre pas à pas, resta lente et progressive. Mais tout à coup l'infiltration gagnant la paupière droite la gonfla d'un coup, en un seul temps répondant à un mouvement unique d'expiration, lui donnant le volume d'une grosse noix et l'aspect d'une boule translucide, qui subitement effaça en la recouvrant la partie apparente de l'œil.

B. *Emphysème par diffusion* ou *de voisinage*. Jusqu'ici nous avons étudié purement et simplement les lésions produites dans le tissu cellulaire par l'introduction de l'air insufflé ou aspiré, mais un cas tout différent peut se présenter. Les foyers inflammatoires développés au sein du tissu cellulaire périviscéral, au voisinage ou même à une certaine distance de l'intestin, lorsqu'ils sont arrivés à la période de suppuration, sont fréquemment envahis par des gaz, émigrés par diffusion de la cavité du tube digestif. Le pus des abcès péricæcaux, et même périnéphrétiques, est alors mélangé de bulles. Il n'est pas rare d'observer autour du foyer collecté, lorsqu'il devient voisin de la peau, la crépitation gazeuse caractéristique de l'emphysème. Sur le sujet mort, le tissu connectif œdémateux est toujours infiltré de gaz.

Ces gaz, dont l'analyse exacte est encore à faire, exhalent une odeur fétide très-analogue à celle des gaz intestinaux, et l'on doit les considérer comme résultant de la diffusion des fluides aériformes contenus dans la cavité du tube digestif au travers du tissu ordinairement enflammé qui entoure la cavité purulente, ou du moins dans tous les cas rendu œdémateux souvent jusqu'à une grande distance du foyer. En dehors de cette origine, l'emphysème diffère peu par ses lésions propres de celui qui est produit par une insufflation d'air pur, et les mailles du tissu connectif sont seulement distendues, mais ne présentent pas d'altération particulière. Cet emphysème, *constamment mélangé à l'œdème*, est aisé par cela même à distinguer de l'emphysème aérien. Il est également aisé à distinguer et du reste tout à fait différent de celui qui nous reste maintenant

à décrire. Cette dernière forme de l'emphysème est l'emphysème gazeux proprement dit, faux emphysème de Demarquay, et qui s'accompagne toujours d'une désorganisation complète du tissu connectif par un processus gangréneux de cause du reste variable au point de vue parasitaire, bien que dans la majorité des cas la lésion demeure identique aux yeux de l'anatomo-pathologiste.

C. ***Emphysème par dégagement, emphysème gazeux proprement dit.*** Le type majeur de cette forme est fourni par les lésions emphysémateuses qui accompagnent la gangrène humide. Son expression morbide la plus nette et la plus saisissante est la *gangrène gazeuse*, érysipèle bronzé des anciens auteurs, et dont il sera largement question au point de vue symptomatique dans la portion chirurgicale de cet article dont mon collègue et ami *Daniel Mollière* a été chargé.

Ici les gaz se développent sur place, au sein d'un tissu connectif infiltré par un œdème dur, translucide, comme si toutes les parties du stroma organique étaient soumises à une véritable fermentation, dégageant des gaz comme le fait le moût dans une cuve. Si l'on fixe les tissus dans leur forme soit par l'alcool fort, soit mieux par les vapeurs d'acide osmique, et que l'on fasse ensuite des préparations du tissu connectif, soit par le procédé de la boule d'œdème, soit mieux par un système de coupes minces et étendues, on constate que les cavités adventices interceptées par le dégagement sur place des gaz (qui parfois sont inflammables) sont limitées par des cloisons de tissu connectif ou entièrement ou partiellement sphacélé. Les faisceaux connectifs se résolvent en fibrilles par la simple agitation dans l'eau sur les pièces fraîches. Sur les pièces durcies ils sont granuleux, remplis ou couverts de bactéries variables suivant la nature de la maladie sphacélante. Les fibres élastiques sont rompues, souvent morcelées en grains comme par une sorte d'action dissolvante. Les cellules fixes sont granuleuses, réduites à des lames irrégulières de protoplasma modifié dont les noyaux ne se colorent plus par l'hématoxyline, la purpurine ni le carmin, leurs réactifs par excellence. Les espaces interorganiques distendus par les bulles gazeuses renferment un mélange, en proportions variables, de cellules migratrices vivantes et de cellules migratrices mortes, dont les noyaux ne se colorent plus et dont les unes, transformées en globules de pus, sont chargées de granulations graisseuses, tandis que les autres ont été frappées de mort avant d'avoir réduit à l'état neutre leur graisse larvée, et forment des corps grenus, conservant leur figure de globules blancs ou déjà fragmentés. Sur le tout s'étend comme un réseau un voile de fibrine fibrillaire, enserrant dans ses mailles les globules blancs, les cellules fixes, les micro-organismes, et donnant à la coupe fraîche du tissu un aspect gris ou orangé, lorsqu'aux éléments migrateurs des espaces interfasciculaires sont venus se mêler des globules du sang déformés. Les vaisseaux sanguins de petit calibre sont entourés de cellules migratrices, et restent soit perméables, soit occupés par un coagulum sanguin formé sur place, et sont constitués par des globules rouges et blancs fondus en une masse indistincte et par des réseaux fibrineux. Le derme qui recouvre ces parties n'est pas ordinairement emphysémateux, mais, à sa surface, l'ectoderme est le siége sur certains points de phlyctènes superficielles larges et étendues, sur d'autres de phlyctènes profondes le soulevant en masse au-dessus de la ligne granuleuse à la fois et de la couche génératrice, les deux cavités bullaires étant, ainsi que le corps muqueux tout entier, traversées dans tous les sens par un réseau fibrineux.

L'emphysème s'accompagne donc ici à la fois d'œdème dur, de phlyctènes à la surface, d'infiltration fibrineuse. Produit par le dégagement sur place des

gaz engendrés par les fermentations du tissu en voie de nécrose, il n'est extensif, quelle que soit la rapidité de la progression du mal, qu'avec ce mal, lui même et reste borné à ses limites propres. Il ne file pas dans les tissus comme l'emphysème par insufflation, sauf dans le cas de gangrène gazeuse ayant duré longtemps, et où la généralisation subite au tissu cellulaire sous-cutané du corps, durant l'agonie, indique simplement que l'organisme, vivant encore par son système nerveux et la circulation générale, est déjà transformé à la périphérie en un cadavre en putréfaction.

D. L'*emphysème putride* est, comme ceux que nous venons de décrire, le résultat de l'activité propre d'organismes parasitaires : c'est un emphysème microbien. Mais il diffère absolument des emphysèmes que l'on observe dans les maladies carbunculaires et dans la gangrène gazeuse en ce sens que, se produisant sur le cadavre, ou, dans les cas où on l'observe sur le vivant, dans des parties cadavérisées (gangrènes humides dues aux oblitérations des veines sans anastomoses) par suite de la suspension de la circulation du sang, *il ne s'accompagne d'aucune réaction* de la part des éléments des tissus dont il est le siége.

C'est là, au point de vue anatomo-pathologique, sa marque d'origine absolument pathognomonique. Il en est une autre : c'est qu'un tel emphysème ne se produit plus exclusivement dans le domaine du tissu connectif. Les gaz sont partout : on en trouve dans les vaisseaux, dans les parenchymes épithéliaux tels que ceux du foie, dans les lacunes interorganiques telles, par exemple, que les espaces de Ludwig et de Zavarikyn du rein. En même temps la coloration des organes est changée; le rein, le foie, le tissu de la moelle et du cerveau, les masses musculaires, se marbrent de taches vertes, livides, rouge lie de vin. La masse entière de l'organe atteint crépite finement. Que si l'on fait l'examen microscopique, on trouve partout et sans ordre les cavités développées par les gaz, partout aussi les bactéries bien connues de la putréfaction, des amas zooglœiques, etc., mais nulle part le réseau de fibrine, et l'infiltration par l'œdème d'une part, de l'autre par les cellules de la lymphe vivantes, ou mortes sur place, ou enfin transformées en globules de pus. *Tout signe d'un processus réactionnel manque*, et l'on reconnaît à ce caractère anatomique primordial que l'on est bien en présence d'un emphysème *cadavérique* produit par les mutations chimiques corrélatives à la dislocation et à la répartition nouvelle des principes immédiats de l'organisme mort, soumis au remaniement dont les organismes extérieurs sont les agents.

Entre cet emphysème cadavérique proprement dit et les emphysèmes symptomatiques des gangrènes que l'on pourrait appeler actives, parce qu'elles s'opèrent sur l'organisme vivant et s'accompagnent d'une réaction des éléments des tissus qui, avant de mourir, luttent contre la cause morbigène, viennent se placer les emphysèmes dont il sera question plus loin, et qui sont consécutifs à la large attrition des parties, dans les grands traumatismes par écrasement ou par choc général. Dans ces conditions (tamponnement, coups de pied de cheval, action de la foudre, etc.), les tissus ont été désorganisés et frappés de mort par l'action subite et violente du traumatisme. La gangrène, et l'emphysème auquel elle donne lieu, se produisent donc dans des parties déjà cadavérisées. Quelle est la part prise par la réaction des tissus ambiants dans le processus sphacélique? C'est là une question encore ouverte et que pour ma part je n'ai pas été en mesure d'essayer même de résoudre.

Cet article ayant seulement pour but d'étudier l'emphysème en tant que symptôme, et sa production dans le poumon devant faire, comme je l'ai dit plus haut, l'objet d'une étude à part, enfin l'emphysème étant, hors du cas où il se développe dans les lobules pulmonaires ou dans leurs intervalles, une question purement chirurgicale, si on le prend au point de vue de ses caractères séméiologiques, étiologiques et pronostiques, je bornerai son étude aux faits indiqués plus haut.

J. Renaut.

EMPHYSÈME (Chirurgie). Conformément à l'étymologie et d'accord avec ce qui a été dit dans l'article précédent, nous décrirons deux espèces d'emphysèmes, l'*un aérien*, auquel la plupart des auteurs ont donné le nom de *vrai*, l'autre, que nous appellerons *gazeux*, en faisant remarquer que cette dénomination laisse sans doute à désirer, car l'air est bien un gaz. Mais, dans le langage vulgaire, n'est-il pas admis que le mot gaz signifie toute substance à l'état gazeux, excepté l'air.

N'oublions pas que la notion de la nature anormale des gaz infiltrés dans des tissus est de date toute récente. Galien s'exprime ainsi : *Emphysemata non solum fiunt sub cute in membranâ cellulosâ, sed etiam quandoque sub periosteis*, etc.... Il ne s'agit bien dans sa pensée que d'un épanchement d'air. En décrivant son apostème venteux, A. Paré a-t-il eu d'autres pensées? Son texte est assez net pour nous permettre de répondre sans hésiter par la négative. Dans les écrits d'Aétius, c'est la marche de l'air plus ou moins entravée par la résistance des tissus dont on peut lire la description. Il n'y est pas question de la qualité de cet air. Nous en dirons autant des descriptions que nous ont données Paul d'Égine (qui le premier, disons-le en passant, parle de la percussion à propos du diagnostic), Fabrice de Hilden, Bartholin, enfin Littre et Méry, qui les premiers décrivirent l'emphysème généralisé. Faudrait-il donc faire table rase de tout ce que nous ont laissé ces auteurs jusqu'à Malgaigne, en 1845, pour une simple question d'étymologie?

Nous décrirons donc deux espèces d'emphysèmes, l'emphysème aérien et l'emphysème gazeux.

I. Emphysème aérien. L'emphysème aérien a presque toujours pour cause un traumatisme. Le tégument cutané ou muqueux étant rompu, l'air peut pénétrer dans le tissu cellulaire, car, disons-le immédiatement, l'emphysème aérien est *toujours interstitiel*. Pour que cet emphysème se produise, il faut ou une augmentation dans la pression extérieure de l'air, ou une diminution de la pression dans les cavités cellulaires où l'air ne doit pas normalement exister. De là deux espèces d'emphysèmes aériens, l'emphysème par *aspiration* et l'emphysème par *insufflation*.

A. *Emphysème par insufflation*. Il produit sur nos tissus un phénomène analogue à celui que l'on observe dans les abattoirs sur les animaux dont la graisse est appréciée du public.

Étant donné l'extrême facilité avec laquelle les gaz sous faible pression peuvent cheminer dans nos tissus, examinons dans quelles conditions accidentelles ce phénomène peut s'observer. Nous ne présentons ici qu'une rapide énumération pour éviter des redites, renvoyant le lecteur aux articles spéciaux qui traitent des maladies des régions en particulier. Faisons seulement cette remarque préalable que la facilité plus ou moins grande avec laquelle se produit

l'emphysème traumatique dépend de circonstances variant avec la structure anatomique des régions. L'air s'infiltre d'autant plus aisément dans le tissu cellulaire que ce tissu est plus lâche, plus abondant; il s'y accumule d'autant plus que la disposition des parties lui offre une porte de sortie plus étroite.

Au *crâne* l'emphysème par insufflation peut revêtir deux formes : la tumeur gazeuse ou l'emphyzème diffus. Il reconnaît alors pour cause soit une fracture du sinus frontal ou des cellules mastoïdiennes, soit une perforation pathologique de ces cavités. Ces deux variétés ont été très-nettement décrites dans la thèse d'un ancien interne de Lyon, Grabinski (*Des tumeurs gazeuses du crâne* Th. de Montpellier, 1869). Quand il s'agit d'une fracture de l'une des deux cavités dont nous venons de parler, le périoste est déchiré, généralement. Chaque fois alors que le malade veut se moucher, une certaine quantité d'air est injectée dans le tissu cellulaire par la déchirure périostique. Cet emphysème est quelquefois très-considérable. Cependant il est généralement bridé par les insertions musculaires. Quand il s'agit du sinus frontal. il n'est perceptible dans la région blessée que si le muscle lui-même est déchiré. Autrement la sonorité et la crépitation ne sont perçues que dans la région pariétale. L'air suit alors la même marche que le sang en cas d'ecchymose. On perçoit la crépitation là où l'on verrait l'ecchymose. Cette complication est relativement fréquente. Quand les sinus frontaux sont perforés par une lésion chronique, le périoste épaissi résiste, et alors l'air décolle le périoste. Il se forme ainsi une tumeur gazeuse, mais non *crépitante*, c'est un *pneumatocèle*. Ces tumeurs gazeuses sont fluctuantes et sonores, elles sont réductibles. C'est une lésion extrêmement rare dont nous n'avons encore rencontré qu'un petit nombre d'exemples. Les auteurs discutent même l'authenticité de certains faits (*voy.* CRANE, page 534).

A la *face* l'emphysème des *paupières* passe pour fréquent à la suite des fractures des os propres du nez. Nous le repétons d'après les auteurs. Mais hâtons-nous de dire que telle n'est pas notre observation, presque toujours la fracture de ces os s'accompagne de lésions tégumentaires qui permettent à l'air de s'échapper au dehors. Citons l'emphysème palpébral presque fatal après la perforation artificielle de l'unguis (opération de Foltz), si l'on n'a pas soin d'empêcher le malade de se moucher. L'emphysème s'est souvent présenté à la suite des fractures du sinus maxillaire.

Les plaies de la cavité buccale donnent lieu quelquefois accidentellement à l'insufflation de toute la région cervicale. Ainsi, on lit (*London Medical Journal*, June 1833), l'histoire d'un individu qui pendant son repas vit sa joue se gonfler. Le médecin appelé constata un emphysème de la région massétérine. Dans une thèse de Montpellier est citée l'histoire d'un forçat qui s'était fait volontairement une plaie dans la bouche et s'était insufflé la face, pour exciter la pitié des gardiens de la prison (Conquet, Montpellier, 1855, n° 25).

Enfin nous citerons l'emphysème parotidien, décrit par le docteur Guinand (de Rive-de-Gier). Il s'observe chez les verriers et a pour cause une trop forte dilatation du canal de Sténon. Quand les ouvriers soufflent avec trop de violence pour fabriquer les bouteilles, on voit se gonfler énormément leur région parotidienne. A ce moment la tumeur, légèrement douloureuse, est crépitante et sonore. Ces braves ouvriers la réduisent par une pression brusque vulgairement désignée parmi eux par l'expression de *rentrer la chique*. C'est assez dire que cet accident n'a aucune gravité. Par la voie buccale et à l'aide d'une incision

tout à fait insignifiante, on peut sans inconvénient pratiquer l'auto-insufflation de tout le tissu cellulaire superficiel de la face et du cou. Cette auto-insufflation en quelques instants peut être poussée à un degré suffisant pour transformer la moitié supérieure du corps en un véritable ballon de sauvetage permettant à la tête de surnager. Et ce moyen d'éviter la mort en cas de naufrage a été très-sérieusement proposé pendant ces dernières années. Nous ne le signalerons que pour donner une idée et de la facilité avec laquelle l'emphysème peut se produire, et de son absolue innocuité.

L'emphysème est rare à la suite de l'avulsion des dents parce que la muqueuse alvéolaire est très-adhérente. L'emphysème par contre est constant dans les fractures du maxillaire inférieur.

Au cou. Nous ne décrirons pas ici l'emphysème qui suit la fracture du larynx (strangulation incomplète, écrasement, suicide par instrument piquant), les plaies de la trachée par piqûre. Ce sont des accidents fréquents, et je m'étonne de voir les quelques observations que l'on a publiées à ce sujet reproduites comme s'il s'agissait de faits exceptionnels. Nous nous garderons donc de suivre cet exemple et nous signalerons seulement l'emphysème du cou après la trachéotomie, qui survient quand l'incision des parties molles a été insuffisante, ou a manqué de parallélisme. C'est sous le muscle peaucier que l'air s'épanche alors. L'emphysème reste superficiel. Signalons enfin les cas d'emphysèmes consécutifs au cathétérisme œsophagien (Baillarger, *De l'alimentation forcée chez les aliénés*, 1855). Comme le fait précisément remarquer Dolbeau, ces accidents rares du reste sont dus à la maladresse des opérateurs, et il n'y a pas lieu d'insister sur leur description.

Quant aux autres régions du corps, nous n'avons rien de particulier à en dire ici (*voy.* CLAVICULES, CÔTES, POITRINE. *Voy.* aussi FRACTURES, et plus loin MÉDECINE LÉGALE DE L'EMPHYSÈME).

B. *Emphysème par aspiration.* Dans tous les faits dont nous venons de parler l'air a pénétré dans les tissus vivants sous une pression supérieure à celle de l'atmosphère. Dans d'autres circonstances c'est sous cette seule pression qu'il va cheminer dans les interstices de nos organes. C'est que dans beaucoup de régions la pression atmosphérique agit pour maintenir dans leur situation normale, soit les organes, soit surtout les téguments ou les plans aponévrotiques. Et nombre de cavités, virtuelles à l'état physiologique, peuvent devenir réelles, si une ouverture les met en communication avec l'air atmosphérique. C'est qu'alors ces cavités sont transformées en de véritables pompes aspirantes. Je prendrai pour exemple le creux axillaire. Quelques mots ont été dits à ce sujet à l'article AISSELLE, p. 341. Mais, comme c'est dans cette région que nous pourrons le plus facilement suivre le mécanisme de l'emphysème par aspiration, nous ajouterons quelques détails à cette description.

Dans les mouvements exécutés par le membre supérieur, les parois de la région connue en anatomie descriptive sous le nom de creux axillaire sont tantôt rapprochées, tantôt éloignées les unes des autres, ce qui fait singulièrement varier la capacité de ce creux. Les vides qui se produisent ainsi à chaque mouvement sont comblés par l'air qui applique fortement sur le fond de cette cavité la peau velue de l'aisselle. En réalité le véritable ligament suspenseur de l'aisselle, c'est la pression atmosphérique.

Aussi, dès qu'une plaie pénétrante est produite, cette paroi s'abaisse et l'air est à chaque mouvement aspiré par l'aisselle. Il est aspiré et expiré à chaque

mouvement respiratoire, puisque les côtes forment la paroi interne de l'aisselle. Il est aspiré à chaque mouvement du bras. Il est aspiré à chaque contraction des muscles qui forment les parois antérieure et postérieure de la région (grand pectoral, grand dorsal, etc.). Cette aspiration est facile à démontrer expérimentalement sur le cadavre. On peut non-seulement faire aspirer de l'air par la pompe axillaire, mais bien des liquides colorés, si l'on amorce convenablement les tubes à expériences. Au reste, la clinique nous démontre tous les jours le rôle capital joué par cette aspiration. Dirai-je à ce sujet que rien n'est plus facile que de confondre une plaie pénétrante de l'aisselle avec une plaie pénétrante de poitrine, surtout si la première traverse le grand pectoral à une certaine distance de la région axillaire ? A la suite des opérations qui se pratiquent sur cette région et sur la région mammaire l'emphysème du tissu cellulaire est chose fréquente. On l'observe au moment même de l'opération. Et cette aspiration se fait sentir au loin, jusqu'au milieu de la région thoracique. C'est ainsi que de simples plaies des téguments au niveau de la partie moyenne du thorax ont pu se compliquer d'emphysème. J'en pourrais citer maints exemples.

C'est par un mécanisme analogue que l'air pénètre dans le foyer des fractures des membres et que se produit l'emphysème primitif. C'est un phénomène absolument mécanique, et dans lequel le shock, la stupeur locale, l'exhalation, etc.., ne jouent absolument aucun rôle (*voy.* Fractures, p. 57).

Symptômes. L'emphysème aérien, qu'il ait pour cause l'aspiration ou l'insufflation, se produit généralement sans grande douleur. A moins que par son siége il ne compromette le jeu de certains organes essentiels (emphysème du médiastin, profond du cou, etc.), il ne détermine que des symptômes subjectifs absolument négatifs. On le reconnaît à des signes pathognomoniques.

1° Le *gonflement.* Il peut être énorme et progressif (fracture de côte ou de clavicule, fracture du larynx, plaies de la trachée). Ce gonflement diffère du gonflement inflammatoire par un défaut absolu de coloration. Quelques distendus qu'ils puissent être par l'air atmosphérique, les téguments conservent leur coloration normale.

En exerçant une pression sur les régions gonflées on peut en modifier la forme. Le gonflement est donc mobile. La consistance de la tumeur est pâteuse. La palpation ne provoque aucune douleur.

2° La *crépitation.* Ce symptôme qu'il suffit de citer est perçu par les doigts. Il est produit par le cheminement des bulles d'air dans le tissu cellulaire. Ces bulles éclatent sous la pression des doigts en donnant une sensation spéciale.

La crépitation gazeuse s'observe toujours dans l'emphysème. Elle permet de distinguer l'emphysème d'avec les tumeurs gazeuses qui comme lui sont sonores, mais ne présentent que de la fluctuation et non de la crépitation.

3° La *sonorité.* Tout emphysème présente ce symptôme. Il est d'autant plus accentué que l'air est plus abondant et moins profondément infiltré.

II. Emphysème gazeux. Les gaz qui se propagent dans le tissu cellulaire sont en général des gaz putrides : 1° ils y naissent sur place par décomposition cadavérique de nos tissus, à la suite de certains traumatismes qui les frappent mortellement ou sous l'influence de micro-organismes infectieux introduits dans l'organisme soit directement, soit par la voie des lymphatiques ; 2° ils y pénètrent secondairement par *diffusion.* En se plaçant à ce double point de vue, l'étude de

l'emphysème traumatique est une des plus difficiles, même en se tenant strictement sur le terrain de la clinique pure.

L'emphysème par cadavérisation est en effet confondu généralement avec les emphysèmes spécifiques, disons le mot, microbiens. Il en diffère essentiellement.

Cet emphysème se produit très-fréquemment à la suite des grands traumatismes. C'est à la suite des accidents de chemin de fer que nous l'avons vu le plus souvent. J'ai pu en observer aussi quelques cas en 1870 sur les champs de bataille de l'Est et de la Loire.

En voici l'histoire clinique. Un malade est apporté avec le pied broyé par un wagon de chemin de fer. La jambe paraît être absolument saine. On pratique une amputation du pied. Le lendemain le malade semble en parfait état. Mais vers le cinquième ou sixième jour de vives douleurs et une brusque élévation de la température, généralement accompagnée de délire, obligent le chirurgien à ouvrir le pansement.

On voit alors des plaques vertes ou bleuâtres sur toutes la surface de la jambe. Sous ces plaques qui sont sonores à la percussion et crépitantes à la palpation sont accumulés des gaz. Si, conformément aux traditions lyonnaises, on cautérise avec le fer rouge les tissus emphysémateux, on voit s'enflammer les gaz infiltrés. Il est donc probable qu'il s'agit là de carbures d'hydrogène plus ou moins impurs; si nous ouvrons avec le bistouri les régions malades, nous trouvons du tissu cellulaire mortifié. Il n'y a pas de pus. Les graisses sont liquéfiées et répandent une odeur franchement cadavérique.

En désinfectant soigneusement ces plaies et en enlevant avec soin tous les détritus cadavériques, on voit immédiatement tous les symptômes généraux s'amender. La guérison est la règle. Cet emphysème n'est donc dû qu'à la décomposition cadavérique de tissus qui, au moment de l'accident, semblaient sains. C'est l'observation de faits analogues qui m'a conduit à ne pas faire d'amputations primitives, quand les traumatismes reconnaissent pour cause une puissance considérable (chemin de fer, obus, rochers détachés par la mine, projection par un cheval emporté, etc.).

L'emphysème n'est donc ici qu'un phénomème cadavérique.

Au point de vue du pronostic, il importe de le distinguer de l'emphysème microbien.

Ce dernier s'observe souvent aussi à la suite des grands traumatismes, mais sa nature est absolument différente. Là ce n'est pas la putréfaction des tissus qui amène l'emphysème, c'est la fermentation produite par un micro-organisme. Aussi avons-nous préféré nommer cet emphysème *gangrène gazeuse*. On a déjà insisté sur les caractères pathogéniques de cette affection à l'article SEPTICÉMIE.

Mais je tiens à affirmer la spécificité de cette affection, que Bottini le premier a inoculée aux animaux et que j'ai séparée des autres infections chirurgicales (*De la gangrène gazeuse, définition clinique*. In *Lyon méd.*, 1883). La douleur prémonitoire, dans les tissus que les gaz putrides vont infiltrer, est un des signes cliniques les plus précieux au point de vue du diagnostic. Cette douleur constrictive est une des plus vives que puisse signaler le pathologiste. Elle précède tous les autres symptômes. Vient ensuite la dyspnée. Elle est très-marquée, et nous serions fort embarrassé pour en donner une explication plausible. Elle est constante, on l'observe même avant tout symptôme local; plus tard, les plaques bleuâtres avec phlyctènes se produisent. Puis les gaz se dégagent avec une extrême rapidité. Si le malade survit vingt-quatre heures,

l'emphysème superficiel peut se généraliser. Ordinairement la mort survient au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

Quand le traumatisme est considérable, la température s'élève. Mais l'hyperthermie n'est jamais très-accentuée, souvent au contraire la température tombe au-dessous de la normale pendant les quelques heures qui précèdent la mort.

Il n'y a jamais de délire. Le malade conserve jusqu'au dernier moment la plénitude de ses facultés intellectuelles.

J'ai remarqué que dans cette affection la tolérance de l'organisme pour l'alcool était en quelque sorte illimitée. Cette tolérance, je l'ai notée aussi chez les individus porteurs de pustules malignes vraies et chez les morveux. Elle n'existe pas en cas d'emphysème par simple décompositien putride dont il vient d'être parlé. Je me souviens d'avoir pronostiqué avec certitude la guérison d'un individu que l'on croyait atteint de gangrène gazeuse, par ce seul fait que des doses relativement modérées d'alcool l'avaient plongé dans l'ébriété. L'administration des alcooliques à hautes doses sera donc à la fois un moyen excellent pour confirmer le diagnostic et combattre, s'ils existent, le développement des microbes. Ces derniers, sur la description desquels nous n'insisterons pas, ne se trouvent pas dans le sang. On ne les rencontre que dans le tissu cellulaire et les séreuses (le péritoine en particulier). Les cavités méningiennes restent toujours indemnes.

Le pronostic de cette forme d'emphysème est presque absolument fatal. Je ne dirai que quelques mots à propos du traitement. Il sera préventif ou curatif. Curatif, il consiste à enlever les parties malades, à pratiquer hâtivement des opérations radicales. Bottini dans un cas ne craignit pas de désarticuler l'omoplate. Son malade fut sauvé. J'ai eu le bonheur de guérir deux patients en pratiquant l'amputation du bras. Il va sans dire qu'en pareil cas toute tentative de réunion est formellement contre-indiquée. Au début, on peut se contenter de puissantes cautérisations au fer rouge. Les ponctions multiples avec le thermocautère sont indiquées. Aussi efficaces que les larges incisions, elles ne laissent après elles aucunes cicatrices difformes. Mais nous ne voulons parler ici que de la période de début. L'alcool est indiqué. On doit le prescrire à hautes doses.

Le traitement préventif consiste à suivre avec une scrupuleuse minutie toutes les règles de la méthode antiseptique. Grâce à l'observation absolue de ces règles, depuis trois ans nous n'avons pas observé un seul cas de gangrène gazeuse, dans notre service de l'Hôtel-Dieu, où sont constamment 150 malades. Et cette complication frappait naguère encore nos opérés en si grand nombre, que nos salles ont pu être alors le point de départ des travaux de l'école lyonnaise sur cette redoutable affection et fournir amplement les laboratoires d'où sont sortis les remarquables découvertes d'Arloing et de ses élèves.

Le micro-organisme de la gangrène gazeuse n'est pas le seul qui puisse déterminer dans nos tissus la production des gaz.

Nous citerons encore les bactéridies charbonneuses et les microbes buccaux. Ces derniers, suivant la voie des lymphatiques dans les adénophlegmons odontopathiques, déterminent dans la région sus-hyoïdienne des collections gazeuses. Je ne veux pas parler ici des abcès fétides, sans gravité aucune, que l'on ouvre quotidiennement au niveau des gencives, mais bien d'une forme maligne de phlegmòn, avec emphysème diffus, et dont le pronostic est excessivement grave. Ces phlegmons s'observent à la suite d'ulcérations gingivales ou linguales. J'ai vu mourir dans le service de mon frère, le docteur Humbert Mollière, une jeune

fille, chez laquelle un pareil phlegmon succéda à des ulcérations linguales. Cette malheureuse atteinte de chorée s'était à plusieurs reprises mordu la langue. Elle mourut en vingt-quatre heures, malgré une incision hâtive. Dans ces cas-là il s'agit bien certainement d'un emphysème par fermentation et non par diffusion. Et il importe de diagnostiquer au plus tôt ce phlegmon sus-hyoïdien septique, emphysémateux, des abcès dentaires sonores, toujours si bénins, que l'on observe dans cette région.

Le microbe du charbon humain amène quelquefois de l'emphysème ; le fait doit être très-rare ; j'en dirai tout autant de la morve aiguë, de l'ostéomyélite infectieuse. Les faits de cette nature n'ont pas été publiés avec des détails suffisants. Pour les admettre il aurait fallu des expériences précises, démontrant qu'aucune autre maladie microbienne ne coexistait.

L'emphysème gazeux *par diffusion* est certainement le plus commun de tous. Règle générale, tout abcès situé au voisinage du tube digestif devient fétide, qu'il s'agisse de l'anus, du ventre ou de la bouche. Point n'est besoin de rappeler l'extrême fétidité des abcès dentaires. Ce sont vraisemblablement les gaz produits au moment de la digestion qui pénètrent dans ces foyers.

On observe aussi les abcès fétides dans les régions profondes du cou, quand le pus se forme au voisinage de l'œsophage. De tous les abcès emphysémateux les plus fréquents sont ceux de la fosse iliaque et de la région anale. Ceux de la fosse iliaque méritent une attention toute spéciale, car le voisinage des intestins fait presque toujours confondre avec la sonorité intestinale la sonorité gazeuse de ces abcès. Il est rare que l'emphysème iliaque devienne diffus, l'épanchement gazeux reste généralement localisé dans le tissu cellulaire pérityphlique. Aussi n'observe-t-on la crépitation que dans les cas tout à fait exceptionnels. Les gaz infiltrés en pareil cas sont des gaz fétides. Leur odeur est la même que celle des gaz intestinaux.

Du reste, ne sont-ce pas là des gaz intestinaux qui ont pénétré par diffusion nos tissus ?

Nous n'insisterons pas sur les déductions thérapeutiques auxquelles nous conduirait cette étude (*voy.* les articles Pérityphlite, Iliaque [*Fosse*], etc.). Nous nous bornerons à formuler en passant ce précepte : Plus sonore est une tumeur de l'aine, plus hâtive est l'indication de son ouverture.

Dans la région ano-périnéale, l'emphysème par diffusion est d'une extrême fréquence. On pourrait même dire que tout abcès anal (à l'exception des abcès hémorrhoïdaux superficiels) est accompagné d'emphysème. On le verra s'étendre dans la région fessière ; les gaz infiltreront les fosses ischio-rectales, l'espace pelvi-rectal supérieur. J'ai vu la crépitation s'étendre jusqu'à la racine de la cuisse au niveau des adducteurs. Le pronostic de cet emphysème n'est pas alarmant, un débridement hâtif amène généralement une prompte guérison.

Mais les gaz intestinaux ne sont pas les seuls à diffuser dans les collections purulentes ano-périnéales.

Lorsque ces abcès sont situés au voisinage du canal de l'urèthre et du bas-fond de la vessie, les gaz tenus en dissolution par l'urine entrent dans ces abcès. Et l'urine au voisinage du pus se décompose, il y a production de gaz ammoniacaux. Aussi n'est-il pas rare, en l'absence de toute lésion des voies urinaires, de constater la présence de gaz ammoniacaux dans les abcès du périnée. Lorsque de pareils abcès sont en communication avec les bourses, l'emphysème peut acquérir d'emblée des proportions considérables. Le pronostic est

alors des plus graves, car on observe presque toujours le sphacèle des bourses.

Nous aurions à écrire ici tout un chapitre sur l'emphysème que l'on observe parfois dans la région pelvienne après les accouchements. Tantôt il est curable et ne s'accompagne pas de symptômes généraux graves, tantôt il est rapidement mortel. S'agit-il en pareille occurrence d'un emphysème par diffusion, provenant de la putréfaction des lochies, s'agit-il au contraire d'un emphysème microbien? Et dans ce cas le microbe est-il celui de la gangrène gazeuse, est-il celui de la fièvre puerpérale? Nul ne saurait à l'heure actuelle formuler une opinion scientifiquement démontrée sur ce point. Nous ne saurions donc, dans le doute, que conseiller l'application stricte de la méthode antiseptique en obstétrique.

Signalons en terminant cette étude l'emphysème éthéré. On l'observe à la suite des injections hypodermiques d'éther. Lorsque la température des malades est très-élevée, l'éther injecté sous la peau se volatilise et produit des tumeurs gazeuses; ces tumeurs crépitantes sonores et douloureuses n'ont aucune gravité. Elles se résorbent spontanément en quelques heures. On ne confondra pas cet emphysème artificiel avec l'emphysème spontané qui survient après les grands traumatismes.

III. Médecine légale. L'emphysème traumatique est susceptible de considérations différentes, suivant qu'il se produit par infiltration ou par aspiration.

1° *Emphysème par insufflation.* L'emphysème criminel est infiniment plus fréquent qu'on ne se l'imagine et point n'est besoin d'avoir à remonter à la classique observation de Dupuytren pour en écrire l'histoire. J'ai eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas.

Généralement cette insufflation est pratiquée par la région génitale. C'est la vengeance favorite des bouchers contre les audacieux qu'ils soupçonnent d'assimiler leurs fronts à ceux de leurs victimes. Leurs garçons sont chargés de la tâche. Ils s'en acquittent généralement avec entrain. L'emphysème est produit à l'aide d'une paille enfoncée sous la peau du scrotum. Souvent la vengeance se borne au gonflement exagéré de cette région et du tissu cellulaire pénien. Mais l'air par cette voie peut se propager jusqu'à la face. Il y a tuméfaction énorme des paupières, du tissu cellulaire du cou, de l'aisselle; généralement le cuir chevelu n'est pas envahi.

Il me souvient d'avoir vu entrer à l'Hôtel-Dieu de Lyon cinq individus ainsi insufflés. Ils réclamèrent leur admission à peu de jours d'intervalle. Ils faisaient partie de la même bande, chacun prétendant être l'unique victime de voleurs inconnus. Il s'agissait de vengeances sur lesquelles les victimes ne tenaient pas à s'expliquer. Chez ces cinq individus, l'insufflation avait été pratiquée par le scrotum. Notons qu'en pareil cas, contrairement à ce que l'on aurait pu croire, cette plaie scrotale se cicatrise avec une extrême rapidité, si bien qu'elle peut passer inaperçue. C'est ce qui nous explique comment certains individus ont pu attribuer à un accident un emphysème dont ils voulaient dissimuler l'origine. Dernièrement j'ai eu à traiter dans mon service un homme chez lequel l'insufflation avait été pratiquée par une prostituée pendant les rapports *ab ore*. Cette fille avait mordu la racine de la verge et pratiqué directement avec la bouche le gonflement de son amant. L'emphysème s'était propagé jusqu'aux paupières. Cette insufflation est généralement inoffensive et les accidents formidables qui ont été signalés n'avaient d'autre origine que l'infection. On conçoit facilement avec quelle rapidité vont se mutiplier les micro-organismes infectieux dans un

tissu préalablement dissocié. Mais, je le répète, le cas est rare. L'emphysème criminel est quelquefois produit par le patient lui-même. A une certaine époque, on laissait les misérables exhiber librement leurs infirmités dans les rues et carrefours et à la porte des églises pour exciter la commisération.

L'emphysème artificiel était alors très-exploité et l'on pourrait en compulsant les chroniques et les descriptions anciennes donner un manuel opératoire complet de l'insufflateur.

Généralement on insufflait soit le scrotum, soit les paupières. Les mendiants obtenaient de la sorte d'énormes tumeurs des bourses qu'ils exhibaient cyniquement aux passants. L'insufflation des paupières réussit également à tromper les gens charitables.

Aujourd'hui, il ne reste de ces opérations qu'un petit nombre. Elles ont pour but de tromper les membres du conseil de révision, c'est assez dire qu'elles demandent beaucoup plus de soin ; la plus délicate consiste à insuffler le tissu cellulaire de l'orbite.

Pour ce faire on introduit vers l'angle interne de l'œil, à travers un orifice pratiqué sur la surface conjonctivale près du sac lacrymal, mais au-dessus de lui, une petite paille. Elle est enfoncée à une certaine profondeur, on insuffle légèrement et immédiatement on produit un *exorbitis* qui peut durer plusieurs jours. Il sera d'autant plus difficile à l'expert de reconnaître la fraude que dans ce cas on ne peut pas constater la sonorité. L'air est trop profondément infiltré et d'autre part on ne saurait sans inconvénient pratiquer la percussion du globe oculaire.

En examinant avec soin la surface conjonctivale on verra la trace du traumatisme.

Nous avons laissé entrevoir un peu plus haut tout le parti que les simulateurs peuvent tirer de l'insufflation par la voie buccale, c'est-à-dire par une petite plaie pratiquée sur la face interne de la joue.

Il est une autre forme d'emphysème en présence de laquelle je me suis trouvé quelquefois et dont le mécanisme est très-difficile à décrire.

Cet emphysème en médecine légale pourrait donner lieu à de graves erreurs d'interprétation. Nous voulons parler de l'emphysème par traction, par arrachement. Généralement, en province du moins, nos compagnies d'omnibus et de tramways se servent pour leur traction de chevaux entiers qui sont souvent très-méchants. Ces chevaux mordent à pleines dents leurs palefreniers. Ils les saisissent et les soulèvent. Cette morsure a pour siége ordinaire le tronc. Or, comme le cheval n'a pas de dents pointues, les vêtements protègent la peau du patient qui reste intacte. L'animal lâche prise. Et si la victime est examinée pendant les premières heures qui suivent l'accident, on constate une *intégrité absolue des téguments*, mais au niveau de la morsure une volumineuse tumeur crépitante et sonore. Ces tumeurs disparaissent en quelques heures, sous les cataplasmes chauds. Telle est la bénignité des suites d'un pareil accident, que l'homme de l'art n'a que très-rarement l'occasion de l'observer aujourd'hui, car on sait dans les écuries que la guérison spontanée est la règle. Il n'est appelé que s'il y a d'autres lésions.

On doit donc être prévenu qu'en l'absence de toute fracture de côte, de toute lésion pulmonaire ou bronchique, il peut se produire sur le thorax un emphysème localisé, et cela sans qu'il y ait solution de continuité des téguments.

L'*infiltration gazeuse* des cadavres a donné lieu à de nombreuses interpréta-

tions et très-fréquemment le médecin légiste a cherché à tirer parti de cet emphysème pour préciser soit la date de la mort, soit les causes de la mort. Ce sujet est examiné à l'article CADAVRE.

L'emphysème des *pendus* et des *noyés* a été étudié aux articles PENDAISON et SUBMERSION. Je me permettrai seulement, au sujet de ces derniers, d'exposer ce que m'a appris l'observation d'un très-grand nombre de cadavres (j'ai eu pendant plusieurs années à examiner tous les noyés du Rhône, de la Saône et des petits cours d'eau de nos environs).

Pendant l'hiver dans les eaux stagnantes, les cadavres restent submergés. Ils conservent leur aspect normal jusqu'au moment où on les retire de l'eau. Aussitôt mis à l'air ils se putréfient avec une excessive rapidité. Le soir même de la découverte du cadavre l'emphysème commence. Dans les eaux à courant rapide, la conservation est plus durable après la découverte du cadavre.

Pendant l'été. Les noyés dans les eaux stagnantes ou peu rapides deviennent immédiatement emphysémateux. Pour notre région (je signale la Saône, les étangs, les fossés des fortifications), cet emphysème commence à se développer très-rapidement après la mort. Les cadavres surnagent donc au bout de peu de temps. Disons enfin que dans les cours d'eau rapides (je prends le Rhône pour exemple), j'ai constaté que la conservation des cadavres est beaucoup plus prolongée. Pour donner une idée de ces différences, j'emprunterai au langage des mariniers de Lyon l'adage suivant : Un noyé du Rhône est en retard de cinq jours sur un noyé de la Saône.

IV. EMPHYSÈME ARTIFICIEL POUR LA DISSECTION. Nous ne saurions trop recommander l'insufflation d'air comme moyen de faciliter la dissection. Les nombreuses expériences que nous avons faites par ce procédé nous ont permis d'aller chercher avec une certitude absolue certaines collections purulentes, profondes et latentes, dont les descriptions anatomiques classiques n'auraient pas permis de soupçonner l'existence. C'est que l'air lentement insufflé suit généralement la voie que doit suivre le pus. Il ne faut pas en effet s'imaginer qu'une grande force soit nécessaire pour faire cheminer l'air dans nos tissus. On a trop stéréotypé devant les yeux l'image de ces bouchers représentés par les peintres de l'école flammande, armés d'un énorme soufflet à longs manches. A les voir insufflant leurs victimes en s'aidant des pieds et des mains, on s'imaginerait que l'air n'entre qu'à grand'peine dans nos tissus. Et cependant *cinq ou six centimètres cubes* de mercure sont suffisants pour obtenir ce résultat. C'est ce que nous ont appris de nombreuses expériences pratiquées avec notre regretté maître Letiévant, alors qu'il enseignait la physiologie comme professeur suppléant à l'ancienne École de Lyon. DANIEL MOLLIÈRE.

EMPIRISME. *Voy.* MÉDECINE (*Histoire*) et MÉTHODE.

EMPLÂTRE. Médicament externe plus ou moins consistant, susceptible de se ramollir par la température du corps, sans couler et adhérant aux parties sur lesquelles on l'applique. Les emplâtres ont, comme les onguents, pour base des corps gras, mais ils diffèrent par l'addition de résine et de cire, ce qui en fait de *vrais onguents* ou des *onguents emplastiques*, ou bien parce que les huiles y sont solidifiées, c'est-à-dire saponifiées, à l'aide d'oxydes métalliques, tels que la litharge ; ce sont les *emplâtres proprement dits* ou *stéarates*.

1° La manière de préparer les *onguents emplastiques* ne diffère guère de elle qui sert dans la confection des onguents en général (*voy.* ONGUENTS). Ils se réparent par fusion. Si une substance volatile, telle que la térébenthine, entre ans leur composition, on n'ajoute celle-ci que vers la fin de l'opération. S'il 'agit d'ajouter des matières actives, destinées à être absorbées par la peau, on soin de les bien disposer au mélange; en d'autres termes, aux matières rasses et résineuses on ajoute les poudres à leur plus grand état de finesse, s extraits après les avoir ramollis, le camphre à l'état de solution dans l'huile, e mercure préalablement éteint, les gommes-résines après solution dans l'essence de térébenthine, etc. Le mélange doit se faire très-graduellement. Lorsqu'il a atteint l'homogénéité voulue, on laisse refroidir la masse suffisamment pour qu'on puisse la malaxer dans l'eau avec les mains, puis on la roule n cylindres plus ou moins gros qui ont reçu le nom de *magdaléons*. Les magdaléons se conservent dans un papier; si l'emplâtre a une tendance à se couvrir de moisissures, on le protége par une mince couche d'huile de lin qui, par dessiccation, lui forme un vernis protecteur.

Nous donnerons quelques exemples de ces sortes d'emplâtres :

EMPLATRE AGGLUTINATIF D'ANDRÉ DE LA CROIX

Poix blanche	8
Résine élémi	2
Térébenthine du mélèze	1
Huile de laurier	1

F. s. a. Cet emplâtre sert pour la réunion des bords des plaies.

EMPLATRE DE CIRE

Cire jaune	3
Suif de mouton	3
Poix blanche	1

Faites liquéfier et passez.

EMPLATRE CÉROÈNE (*Codex*)

Poix de Bourgogne	40
— noire	10
Cire jaune	10
Suif de mouton	5
Poudre de bol d'Arménie	10
Myrrhe pulvérisée	2
Oliban pulvérisé	2
Minium porphyrisé	2

Faites liquéfier la poix, puis la cire et le suif, passez à travers une toile et, lorsque la consistance sera devenue celle du cérat, incorporez les substances pulvérisées en les faisant passer à travers un tamis.

EMPLATRE DE CIGUË

Galipot	94
Poix blanche	44
Cire jaune	64
Huile de ciguë	13
Feuilles fraîches de ciguë	200
Gomme ammoniaque purifiée	50

Faites liquéfier à un feu doux dans une bassine en cuivre les substances fusibles, ajoutez les feuilles de ciguë contusées et chauffez pour chasser toute l'eau; soumettez à la presse, faites fondre de nouveau et laissez refroidir lentement et séparez la masse par du dépôt de matières étrangères; faites fondre

ce mélange incorporez les autres substances déjà pulvérisées. Lorsque l'emplâtre aura pris, par refroidissement, la consistance d'une pommade molle, ajoutez le mélange mercuriel et remuez jusqu'à ce que la masse soit homogène. Laissez refroidir et divisez en magdaléons.

Cet emplâtre sert comme résolutif.

L'*emplâtre mercuriel* de diverses pharmacopées étrangères n'est composé que de diachylon simple et de mercure.

EMPLATRE DE MINIUM CAMPHRÉ OU DE NUREMBERG (*Codex*)

Emplâtre simple	600
Cire jaune	300
Huile d'olive	100
Minium	150
Camphre pulvérisé	12

Faites liquéfier ensemble l'emplâtre simple et la cire, incorporez le minium préalablement porphyrisé avec l'huile d'olive et, quand la masse emplastique sera presque refroidie, ajoutez le camphre pulvérisé.

EMPLATRE DE CANET (*Codex*)

Emplâtre simple	1
— diachylon gommé	1
Cire jaune	1
Huile d'olive	1
Colcothar	1

Faites deux parts de l'huile : dans l'une incorporez le colcothar en le porphyrisant; dans l'autre faites liquéfier à une douce chaleur les emplâtres et la cire. Mélangez le tout et remuez jusqu'à refroidissement, puis divisez en magdaléons.

EMPLATRE AGGLUTINATIF SIMPLE

Emplâtre simple	6
Poix blanche	1

Liquéfiez à un feu doux, passez et divisez en magdaléons.

EMPLATRE DE SAVON (*Codex*)

Emplâtre simple	2000
Poix blanche	100
Savon blanc	125

On fait liquéfier l'emplâtre avec la cire, on ajoute le savon divisé ou raclé et l'on agite. En additionnant l'emplâtre de savon de 1/100e de camphre pulvérisé, on obtient l'*emplâtre de savon camphré*.

EMPLATRE RÉSOLUTIF OU DES QUATRE FONDANTS (*Codex*)

Emplâtre de savon	1
— de diachylon gommé	1
— mercuriel	1
— de ciguë	1

Faites liquéfier ensemble à une douce chaleur les quatre emplâtres dans un vase en terre ou en fonte et mélangez exactement.

Une variété d'emplâtres vrais ou de stéarate, ce sont les *emplâtres brûlés*, déjà mentionnés et dont le type est l'emplâtre brun ou onguent de la mère Thècle, imaginé par une religieuse de l'Hôtel-Dieu.

EMPLATRE BRUN OU EMPLATRE DE LA MÈRE

Huile d'olive	10
Axonge	5
Beurre	5
Suif de mouton	5
Litharge en poudre fine	5
Cire jaune	5
Poix noire purifiée	1

On fait chauffer les corps gras dans une grande bassine de cuivre et, lorsque les vapeurs commencent à se dégager, on y fait tomber, au moyen d'un tamis, la litharge en poudre; il se produit un bouillonnement dû au dégagement de l'acide carbonique contenu dans la litharge, et l'on chauffe jusqu'à coloration brune du mélange; on ajoute la cire jaune et la poix noire et on fait fondre; enfin, on laisse refroidir l'emplâtre en partie et on coule dans des moules.

Il faut soigneusement éviter l'inflammation de la masse et pour cela ne pas faire usage de lumière et opérer de jour.

L'onguent de la mère est essentiellement formé de stéarate, palmitate, butyrate, etc., de plomb, puis de stéarone, d'oléone, etc. Il peut renfermer de l'acétate de plomb qui le blanchit; pour éviter la formation de ce sel, il faut ajouter la poix noire en dernier lieu. On employait autrefois beaucoup cet emplâtre comme suppuratif dans le traitement des furoncles.

Enfin, on donne encore le nom d'emplâtres ou mieux d'*écussons* aux *préparations exécutées par le pharmacien* et qui consistent à étendre, soit sur du sparadrap diachylon, soit sur une toile ou une peau, une masse emplastique, conservée sous forme de magdaléons, ou préparée d'après une formule magistrale. Cette masse est ordinairement fondue au bain-marie, avant d'être appliquée sur le sparadrap ou la peau. On l'étale bien également, en se servant d'une spatule chauffée, puis on rend la surface lisse et brillante en passant dessus rapidement avec le fer à emplâtre. Il y a quelquefois avantage à se servir de dissolvants appropriés, huile, essence de térébenthine, éther, chloroforme, alcool fort, etc., pour obtenir une surface bien régulière. Il peut y avoir utilité à étendre une poudre à la surface d'un emplâtre tout préparé; pour rendre la couche uniforme, on se sert d'un dissolvant ou d'un véhicule approprié, d'éther pour le camphre, d'alcool fort pour certains alcaloïdes, d'huile d'amandes douces pour la poudre d'opium, etc. L. HAHN.

EMPLECTOCLADUS (*Emplectocladus* Torr.). Genre de plantes de la famille des Rosacées, placé avec doute par Bentham et Hooker (*Gen.*, I, 614) dans la tribu des Spirées, et que M. H. Baillon considère comme une simple section de son grand genre *Prunus*.

L'unique espèce connue, *E. ramosissimus* Torr., est un arbuste de la Californie, ayant un peu le port de l'Amandier. Ses rameaux épais et rigides sont couverts de petites feuilles rapprochées, pourvues de deux stipules latérales. Les fleurs sont sessiles, solitaires ou géminées (*voy.* H. Baillon, *Hist. des plantes*, I, p. 421). ED. LEF.

EMPLEURUM (*Empleurum* Soland.). Genre de plantes de la famille des Rutacées, tribu des Diosmées, dont l'unique espèce, *E. serrulatum* Ait. (*Diosma ensata* Thunb.) est un arbuste du Cap qui fournit une partie des feuilles de *Buchu* du commerce (*voy.* BUCHU). ED. LEF.

EMPOISONNEMENT. I. **De l'empoisonnement en général.** 1° *Législation.* D'après l'article 301 du Code pénal est qualifié EMPOISONNEMENT tout attentat à la vie d'une personne par l'effet de substances *qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement,* de quelque manière que ces substances aient été employées ou administrées, et quelles qu'en aient été les suites.

D'après cette définition, l'empoisonnement, au point de vue juridique, n'est pas seulement constitué par l'attentat à la vie au moyen de substances vénéneuses proprement dites, mais encore au moyen de toutes substances pouvant donner la mort.

La phrase suivante de M. Faure justifie la forme un peu indécise de cet article du Code. « Il est tant de moyens que la scélératesse peut inventer et dont l'histoire offre l'exemple, qu'il était indispensable de recourir à des termes généraux. »

Dans l'application cependant, la substance ayant occasionné la mort doit posséder par elle-même, à un certain degré, des propriétés vénéneuses : ainsi il a été jugé que le fait de déterminer la mort d'un individu en le poussant à boire une quantité suffisante d'alcool constituait le crime de meurtre et non celui d'empoisonnement.

Des controverses s'étant élevées relativement à l'administration de substances toxiques *en quantité insuffisante pour déterminer la mort,* ou de substances nuisibles à la santé et pouvant causer seulement une maladie plus ou moins longue, la loi de 1832 est venue combler cette lacune en ajoutant à l'article 317 du Code pénal les trois paragraphes suivants :

§ 4. — Celui qui aura occasionné à autrui une maladie ou incapacité de travail personnel, en lui administrant *volontairement,* de quelque manière que ce soit, des substances qui, *sans être de nature à donner la mort,* sont nuisibles à la santé, sera puni d'un emprisonnement d'un mois à cinq ans et d'une amende de 16 à 500 francs; il pourra de plus être renvoyé sous la surveillance de la haute police pendant deux ans au moins et dix ans au plus.

§ 5. — Si la maladie ou incapacité de travail personnel a duré plus de vingt jours, la peine sera celle de la réclusion.

§ 6. — Si le coupable a commis soit le délit, soit le crime, spécifiés aux deux paragraphes ci-dessus envers un de ses ascendants, tels qu'ils sont désignés en l'article 312, il sera puni, au premier cas, de la réclusion, et, au second cas, des travaux forcés à temps.

De l'interprétation de ces textes il ressort que la volonté est nécessaire pour qu'il y ait crime d'empoisonnement : celui qui, sans le savoir ou dans le but de soulager un malade, administrerait une substance déterminant la mort, serait coupable seulement d'homicide par imprudence. De même, relativement au § 4 de l'article 317, il faut que la substance ait été administrée avec l'intention de nuire et qu'elle ait occasionné une maladie réelle, quelque courte qu'en soit la durée.

On peut donc, suivant M. Chaudé, distinguer dans l'empoisonnement trois degrés : c'est un simple délit, si la substance, toute nuisible qu'elle est, ne peut, par sa nature, causer la mort, et si, en fait, elle a occasionné une maladie qui n'a pas duré plus de vingt jours; c'est un crime puni de la réclusion, si la substance, toujours sans être de nature à causer la mort, a occasionné en fait une maladie de plus de vingt jours ; c'est un crime puni de la peine capitale par l'article 302, si la substance pouvait donner la mort, quelles qu'en aient été les suites.

Enfin celui qui involontairement, par sa négligence, son inattention, l'inob-

servation des règlements, l'ignorance de ce qu'il devrait savoir, devient cause d'un empoisonnement, tombe sous le coup des articles 319 et 320 du Code pénal, sans préjudice des dommages-intérêts envers les parties civiles[1].

2° *Médecine légale*. Au point de vue médico-légal, l'empoisonnement peut être défini : toute atteinte à la santé ou à la vie d'un individu par le moyen de substances qui, ingérées ou absorbées par quelque moyen que ce soit, peuvent amener plus ou moins rapidement la mort, soit par suite des désordres qu'elles produisent dans les voies digestives autrement que d'une façon mécanique, soit en vertu de leur action spéciale sur les éléments des tissus ou des humeurs de l'organisme, consécutivement à leur absorption.

Tardieu a défini l'empoisonnement « un état morbide accidentel qui résulte de l'action spéciale qu'exercent sur l'économie certaines substances minérales ou organiques délétères. »

Quel que soit le point de l'économie par lequel pénètrent les substances toxiques, leur action se manifeste toujours par deux ordres d'effets : effets locaux, effets généraux.

L'action locale ne prédomine que pour un petit nombre de poisons. L'action générale, de beaucoup la plus importante à considérer dans l'étude de l'empoisonnement, est la conséquence et la preuve de l'absorption des poisons ; et cette absorption se produit toujours, même pour les substances vénéneuses dont les effets locaux sont le plus intenses.

Ce n'est que depuis les remarquables travaux d'Orfila que ce fait général a acquis toute l'importance qu'on lui reconnaît aujourd'hui ; il en a saisi le premier toute la portée en démontrant la répartition et l'accumulation du poison amené par le courant sanguin dans les appareils de sécrétion et d'excrétion. A partir de ce moment, les études relatives à l'absorption, à la localisation et à l'élimination des substances toxiques, sont entrées dans une voie des plus fécondes, grâce aux perfectionnements des méthodes de recherche chimique et d'expérimentation physiologique.

Au point de vue de la marche et de la rapité d'action, on peut établir, pour le diagnostic médico-légal de l'empoisonnement, trois variétés distinctes : l'empoisonnement suraigü dans lequel le début est subit, les symptômes d'une violence extrême et suivant presque immédiatement l'ingestion de la substance vénéneuse : la mort arrive en quelques heures, et parfois même en quelques minutes. Dans l'empoisonnement subaigu, la violence des symptômes est moindre, soit que le poison ait par lui-même moins d'énergie, ou qu'il ait été administré à dose moins forte ou fractionnée en prises renouvelées à de courts intervalles.

[1] *Art.* 319. — Quiconque par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements, aura commis involontairement un homicide ou en aura été involontairement la cause, sera puni d'un emprisonnement de trois mois à deux ans et d'une amende de 50 à 600 francs.

Art. 320. — S'il n'est résulté du défaut d'adresse ou de précaution que des blessures ou coups, le coupable sera puni de six jours à deux mois d'emprisonnement, et d'une amende de 16 à 100 francs, ou de l'une de ces deux peines seulement.

Ces dispositions peuvent être invoquées dans certains cas contre les médecins, contre les pharmaciens ou contre tout autre débitant de substances capables de produire un empoisonnement. Le mot *blessure* doit être regardé comme un terme générique applicable à toute lésion interne ou maladie aussi bien qu'à une lésion externe : c'est ainsi qu'une maladie déterminée par une boisson imprudemment préparée dans un vase en plomb constitue une *blessure* dans le sens de l'article 320 et rend celui qui l'a préparée passible des peines édictées dans cet article (Chaudé).

On observe un début moins rapide, des alternatives de rémission et d'exacerbation, et la terminaison, même si elle aboutit à la mort, n'arrive qu'après plusieurs jours ou plusieurs semaines. La forme lente, qui constitue la troisième variété, est plus spéciale aux empoisonnements professionnels : son histoire relève bien plus de la clinique que de la médecine légale.

II. **Mode d'administration et d'absorption des poisons.** Pour qu'une substance toxique puisse agir sur l'organisme, il faut qu'elle soit absorbée, c'est-à-dire qu'elle vienne se mélanger à la masse du sang qui la distribue aux différents organes, lui permettant ainsi d'exercer sur les éléments anatomiques cette action inconnue jusqu'alors et d'où résultent ses propriétés nocives. Les vaisseaux lymphatiques et surtout veineux jouent à cet égard un rôle d'une extrême importance.

Les belles expériences de Panizza ont mis en relief la nécessité du mélange avec le sang de la substance vénéneuse, ainsi que le fait de l'absorption veineuse. Magendie et Ségalas avaient déjà institué des expériences dans ce même but. Panizza attira hors de l'abdomen d'un cheval une anse de l'intestin grêle où plusieurs petites veines prenaient source, se réunissant après un court trajet en un seul tronc assez volumineux du mésentère et avant qu'aucune petite veine partant des glandes vînt s'y décharger. Cette anse fut circonscrite par une double ligature permettant l'arrivée du sang par une seule artère et son départ au moyen du tronc veineux dont il vient d'être question. Après avoir lié le tronc veineux et l'avoir sectionné immédiatement pour donner issue au sang revenant de l'intestin, il introduisit dans l'anse isolée une solution d'acide cyanhydrique et, recueillant immédiatement le sang veineux provenant de cette anse, il le trouva contenir de l'acide cyanhydrique : l'animal n'éprouvait cependant encore aucun symptôme d'intoxication, bien que les ramifications nerveuses et les vaisseaux lymphatiques aboutissant à l'anse intestinale eussent été laissés intacts.

Dans une autre expérience, au lieu de lier et d'ouvrir le tronc veineux où viennent se décharger les petites veines de l'anse, il se borna à le comprimer au moment de l'introduction de l'acide cyanhydrique : il n'y eut aucun symptôme d'empoisonnement, mais, peu de temps après la cessation de la compression, l'intoxication se manifesta. Enfin dans une troisième expérience, Panizza enlevait rapidement, avec soin, tous les vaisseaux lymphatiques et les nerfs de l'anse intestinale, et l'acide cyanhydrique introduit ne tardait pas à faire périr l'animal, pourvu que la veine fût laissée intacte.

Claude Bernard a bien mis en évidence la nécessité de l'intermédiaire du sang pour l'absorption et la diffusion des substances toxiques par un certain nombre d'expériences plus simples et tout aussi frappantes. Il prenait une grenouille à laquelle il coupait un des membres postérieurs, entre deux ligatures faites aux vaisseaux, mais en respectant le nerf; le second membre postérieur était également sectionné, à l'exception des vaisseaux sanguins. Injectant alors de la strychnine dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse qui ne tenait plus au corps que par le nerf, il n'obtenait jamais d'effet toxique, tandis qu'il déterminait l'empoisonnement rapide en pratiquant l'injection de strychnine dans le membre qui tenait au tronc par les vaisseaux.

A une autre grenouille il liait l'aorte abdominale vers sa partie inférieure, puis il introduisait du curare sous la peau du dos. Les nerfs du mouvement étaient paralysés, à l'exception de ceux du train postérieur qui réagissaient lorsque

la sensibilité de l'animal était éveillée, et en quelque point du corps que portât l'excitation. Les mouvements éveillés dans le train postérieur en pinçant les membres antérieurs qui ne sont, ainsi que la partie du tronc située au-dessus de la ligature, le siége d'aucun mouvement, prouvent avec la plus parfaite évidence que le poison n'a pas pu envahir la partie du corps protégée par la ligature. La paralysie rapide de tous les nerfs moteurs sans exception se produisait aussitôt que la ligature était enlevée, permettant ainsi au curare de se diffuser dans tout l'organisme.

La façon et la forme sous lesquelles les substances toxiques sont introduites dans l'organisme possèdent, pour la plupart d'entre elles, une influence considérable sur leur absorption et, par suite, sur leur activité vénéneuse. Tel poison dont les effets sont très-énergiques lorsqu'il est administré en dissolution peut ne présenter qu'une toxicité beaucoup plus faible s'il est administré sous forme de poudre et même, dans ce cas, son action peut encore varier avec le degré de ténuité du solide, au point de devenir presque nulle, si les fragments ont un certain volume. Un gaz énergiquement délétère lorsqu'il est absorbé par l'appareil respiratoire peut être impunément ingéré en grande quantité par la voie stomacale, une fois dissous dans l'eau.

Ces considérations qui peuvent paraître spécieuses au premier abord sont fort importantes au point de vue médico-légal. En effet, l'inertie ou l'activité de la substance vénéneuse et, par conséquent, le *fait de l'empoisonnement*, peuvent dépendre de la façon et de la forme suivant lesquelles cette substance a été administrée; et nous avons exposé, dans le paragraphe relatif à la législation, combien ces interprétations sont différentes au point de vue de l'application de la loi.

L'ingestion est, sans comparaison, le mode d'administration le plus fréquent des poisons. La substance vénéneuse est introduite tantôt dans un breuvage, tantôt mélangée à des aliments solides. L'ingestion des substances empoisonnées est le plus souvent volontaire, consentie de la part de la victime, et l'on pourrait compter les cas dans lesquels le poison a été administré ou ingurgité de force. Cela ne s'observe guère que dans les cas d'infanticide proprement dit ou d'empoisonnement commis sur la personne d'individus que leur état, au moment de cette ingestion forcée, met dans l'impossibilité plus ou moins absolue de résister: tels seraient des ivrognes, des idiots, des épileptiques. Dans ces cas, on remarque des indices de violences extérieures, ou même des traces laissées par le contact de la substance toxique avec les lèvres, la partie antérieure du cou ou de la poitrine, pour peu que cette substance possède des propriétés caustiques ou simplement irritantes.

Il existe encore d'autres voies d'administration des poisons qui, si elles sont en dehors des usages reçus dans la pratique criminelle de l'empoisonnement, n'en offrent pas moins un grand intérêt par suite de leur utilisation dans les cas de suicide ou, plus fréquemment encore, d'empoisonnements par accident ou par imprudence. La muqueuse des voies respiratoires, avec son pouvoir absorbant considérable, mérite à ce point de vue la première place. L'intensité et la rapidité de l'absorption par les voies respiratoires rendent compte de la brutalité d'action des poisons gazeux qui se trouvent ainsi instantanément au contact des éléments du sang et répandus en quelques secondes dans tous les points de l'économie. Les empoisonnements criminels accomplis de cette manière sont extrêmement rares, à moins que l'on ne veuille évoquer le souvenir de ces poi-

sons subtils, apanage du Moyen âge et de la Renaissance, dont l'histoire et le roman peuvent bien s'alimenter, mais avec lesquels la science n'a rien à voir.

Les muqueuses revêtues d'un épithélium cylindrique possèdent également une grande facilité d'absorption; c'est ce que démontrent les faits d'empoisonnement par les lavements de tabac, de laudanum, etc. Alling a fait voir que la muqueuse uréthrale se comportait à peu près de la même façon que la muqueuse rectale. Toutefois la faculté d'absorption est beaucoup moindre pour les muqueuses revêtues d'un épithélium pavimenteux; elle est même peu sensible lorsque cet épithélium est intact, et, dans la plupart des cas, elle ne se manifeste que lorsqu'une action préalable a déterminé la chute de l'épithélium. C'est ainsi que s'expliquent aisément les cas d'empoisonnement par de l'acide arsénieux introduits dans le vagin et rapportés, le premier par Ansiaux dans le *Journal général de médecine*, le second dans les *Actes de la Société médicale de Copenhague*.

Le derme dénudé, la surface des plaies, le tissu cellulaire sous-cutané, sont encore des voies d'absorption très-énergiques que la thérapeutique utilise fréquemment.

Enfin l'introduction directe dans le torrent circulatoire au moyen d'injections veineuses est un mode d'absorption à peu près exclusivement réservé jusqu'ici à l'expérimentation physiologique : il doit cependant être signalé.

La peau constitue une voie d'absorption d'une efficacité très-faible, tant que la couche cornée subsiste intacte, mais, sans aller jusqu'à la nier complétement, il faut reconnaître que cette possibilité d'absorption par la surface cutanée est bien peu marquée. Il en est tout autrement lorsqu'une cause quelconque vient à déterminer une desquamation même très-superficielle, et l'on peut dire que presque toutes les substances toxiques capables de déterminer des accidents après absorption par la peau saine ont agi d'abord en déterminant la desquamation de la couche cornée : cela revient alors à l'absorption par le derme, absorption dont l'intensité est infiniment plus considérable.

L'absorption des substances toxiques varie dans une certaine mesure avec la voie par laquelle la substance a pénétré dans l'économie : on sait, par exemple, que le curare, dont l'action est des plus promptes et des plus intenses lorsqu'il est injecté dans le tissu cellulaire ou déposé à la surface d'une plaie, est beaucoup moins actif lorsqu'il est introduit par les voies digestives. D'une façon générale, un poison est toujours plus actif lorsqu'il est absorbé par toute autre voie que le canal digestif. Mais c'est plutôt lorsqu'il s'agit d'établir une distinction entre les poisons et les virus que ces différences acquièrent des proportions remarquables et que l'on n'observe jamais avec les poisons proprement dits.

III. **Conditions d'action des poisons.** L'empoisonnement n'est pas toujours une conséquence fatale de l'ingestion ou de l'absorption d'une substance vénéneuse. L'activité de cette substance est soumise à des influences diverses dont quelques-unes sont assez bien déterminées, tandis que d'autres nous échappent encore complétement. Nous examinerons ici celles de ces conditions qui ont été le mieux étudiées et mises en évidence.

1° *Influence de la dose des poisons.* Cette condition est tout naturellement la première qui ait donné lieu à des observations suivies, c'est aussi la plus importante. Pour qu'un poison, si énergique qu'il soit, détermine une action nocive sur l'organisme, il est nécessaire qu'il soit absorbé en quantité pondé-

rable. C'est cette notion de quantité qui peut servir à établir la ligne de démarcation entre le médicament et le poison, ligne de démarcation en réalité quelquefois peu précise et sujette à des variations individuelles dont la raison nous est encore totalement inconnue.

Mais, si nous considérons uniquement l'*empoisonnement aigu*, c'est-à-dire celui dans lequel la mort est le résultat certain de l'absorption d'une seule dose de poison, ou de plusieurs doses administrées dans un espace de temps assez court pour que leur action puisse s'ajouter dans la série des accidents toxiques, il est possible d'arriver à une notion de quantité assez précise et éminemment variable d'un corps à un autre. Il faut alors se reporter à l'histoire thérapeutique et pharmacologique de chaque poison en particulier pour connaître cette quantité pondérable de chaque substance vénéneuse que l'expérimentation physiologique ou l'observation clinique ont permis le plus souvent d'enfermer dans des limites assez précises. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'*empoisonnement chronique*, et nos connaissances à cet égard sont plus que rudimentaires. Ces empoisonnements sont en effet presque toujours accidentels, et il est à peu près impossible de déterminer quelle a pu être la quantité de poison absorbée par l'organisme au moment de la manifestation des premiers symptômes d'intoxication.

Un fait intéressant à noter est le suivant. Pour un grand nombre de poisons, les effets produits ne sont pas directement en rapport avec la dose ingérée. Il arrive même que des doses considérables déterminent des accidents toxiques faibles, résultat qui peut s'expliquer soit parce que des vomissements abondants ont provoqué l'expulsion immédiate de la majeure partie du poison, soit parce que la substance vénéneuse exerce une influence directe sur l'absorption, comme cela arrive, par exemple, avec les narcotiques.

2° *Influence des milieux*. Il faut entendre par cette dénomination de milieux les différentes substances en présence desquelles peuvent se trouver les poisons, soit avant, soit après leur administration. On peut rapporter à deux modes différents l'action de ces substances. Tantôt elles sont susceptibles de décomposer le poison ou de l'engager dans des combinaisons qui le rendent inerte ou moins dangereux; tantôt, au contraire, elles sont capables de transformer en un composé vénéneux un corps dénué par lui-même de propriétés toxiques.

Quelques exemples feront mieux saisir l'importance considérable de ces conditions. Les poisons étant rarement administrés en nature, c'est presque toujours dans les breuvages ou les aliments auxquels on les incorpore qu'ils se trouvent en contact avec les substances capables de les modifier.

Des acides ou des alcalis mélangés à une forte quantité de vin peuvent être mis ainsi dans l'impossibilité d'exercer leur action caustique; il en serait de même du sublimé incorporé à des blancs d'œuf comme dans une omelette; mais encore faut-il que la proportion de substance toxique soit très-faible relativement à la quantité de substance alimentaire à laquelle elle se trouve mélangée, sans quoi l'action nocive se manifeste toujours d'une façon plus ou moins intense. Quelquefois même l'empoisonnement se produit encore, mais seulement à plus longue échéance et sous une forme atténuée.

L'amygdaline fournit, sous l'influence d'une diastase, une proportion notable d'acide cyanhydrique, et il existe des exemples d'empoisonnement suivi de mort dû à l'ingestion immodérée d'amandes fraîches.

Les doubles décompositions qui peuvent survenir par les mélanges de sels de

diverse nature sont capables de produire soit des effets de même espèce, soit des effets diamétralement opposés, en transformant une substance absolument ou relativement inerte en une autre des plus toxiques. Un sel soluble de plomb ajouté à un mélange riche en sulfates se transforme en sulfate de plomb insoluble et inerte ; par contre, le calomel devient du sublimé corrosif en présence d'un certain nombre de sels et d'acides.

Les obstacles à l'action du poison peuvent se trouver dans l'organisme même : la plénitude de l'estomac peut, par exemple, aller jusqu'à entraver l'absorption du poison au point d'empêcher l'empoisonnement. Un certain état de concentration de la substance toxique étant, en général, une condition nécessaire de son action, il en résulte que sa dilution par des matières inertes ou par des liquides contenus dans l'estomac annihile ou amoindrit cette action au point que l'effet toxique ne se produise plus. D'autre part, la présence de certains corps exerce une influence particulière : telle est, par exemple, celle de l'albumine vis-à-vis d'un grand nombre de sels métalliques avec lesquels il se produit des combinaisons insolubles. Dans ses belles expériences sur les modifications de l'activité des différents poisons soumis à des mélanges variés, Orfila a démontré que l'albumine était éminemment propre à neutraliser l'action d'un grand nombre de poisons qu'elle invisque, pour ainsi dire, et met ainsi hors d'état d'agir sur nos tissus. Aussi cette substance figure-t-elle avec raison au premier rang des contre-poisons. En outre, certaines substances qui sont capables de retarder ou même d'annuler l'effet d'un poison donné facilitent au contraire l'action nocive d'un autre toxique : il en est ainsi pour les corps gras et les huiles, qui modifient et retardent l'empoisonnement par les arsenicaux, tandis qu'ils favorisent l'intoxication par le phosphore. C'est à l'influence des milieux qu'il faut rapporter une grande partie des empoisonnements accidentels.

3° *Influence du sujet.* Cette influence est la moins bien connue, malgré toutes les recherches et les discussions dont elle a été le point de départ. On peut dire que, toutes choses égales d'ailleurs, l'enfant résiste moins à l'action des poisons que l'adulte ; la femme moins que l'homme.

L'habitude exerce une influence qui ne saurait être contestée. Sans recourir aux exemples connus de tous et devenus historiques, mais dont l'interprétation ne laisse pas que d'être bien obscure, il suffit de songer aux quantités considérables d'alcool que peuvent absorber impunément certains buveurs, aux quantités de tabac, d'opium, de haschisch, consommées journellement dans beaucoup de contrées. Les arsenicophages fournissent encore un exemple frappant de la tolérance à laquelle peut amener une habitude constante. Mais ce n'est pas à dire que ces habitudes soient toujours inoffensives et, si d'une part W. Parker a pu observer des accidents graves et même la mort à la suite de l'usage de l'arsenic prolongé durant trois ou quatre années, tout le monde connait les désordres profonds causés par l'abus de l'opium, du tabac et de l'alcool. Si l'histoire de ces substances nous offre les plus remarquables exemples d'empoisonnement lent, elle met aussi en évidence de la façon la plus incontestable l'influence de l'habitude. Grainger rapporte que, dans les districts manufacturiers de l'Angleterre, il est d'usage d'administrer de l'opium aux enfants et d'en augmenter graduellement la dose à partir de leur naissance. Il arrive de la sorte que des enfants peuvent absorber, en une seule fois et sans éprouver d'accidents, une quantité de laudanum triple ou quadruple de celle qui serait suffisante pour tuer un enfant du même âge qui n'y serait pas habitué.

Il est toutefois certains poisons pour lesquels l'accoutumance est tellement faible qu'on peut la considérer comme nulle. D'après Bouchardat, les substances agissant comme poisons sur tous les êtres de l'échelle organique rentreraient dans cette catégorie.

L'état de maladie a sur l'action des poisons une influence qui peut se traduire de deux façons différentes. Tantôt, en effet, cette action est plus ou moins diminuée ou même entièrement suspendue, comme cela s'observe dans certaines affections durant lesquelles on peut administrer impunément à des doses énormes des substances qui, données aux mêmes doses à un individu sain, détermineraient des accidents graves, voire même la mort. Cette tolérance particulière de l'organisme malade est bien connue en thérapeutique et peut tenir soit à ce que le médicament n'est pas ou est très-imparfaitement absorbé, comme dans le choléra, soit à un état particulier de l'organisme qui réagit d'une façon anormale vis-à-vis de la substance toxique, comme dans la pneumonie pour le tartre stibié. Cette tolérance remarquable de l'organisme n'est que passagère, et il n'est pas rare de voir survenir tout à coup une intolérance radicale se traduisant par l'explosion subite de symptômes graves d'intoxication. D'autres fois, au contraire, le malade, affaibli par certaines affections chroniques, débilitantes, dépressives, est livré pour ainsi dire désarmé à l'action des poisons. Bien des cas de mort subite déterminée par le chloroforme et par l'éther doivent être attribués à cette cause.

L'influence de l'idiosyncrasie, quoique moindre, n'en est pas moins bien établie. Certains individus, en vertu de prédispositions particulières, de conditions peu connues de race ou d'espèce, jouissent, à l'égard de certains poisons, d'une immunité remarquable, bien que toujours imparfaite. Christison cite l'exemple d'un individu qui, sans en faire usage habituellement, prit impunément en une seule fois près d'une once, c'est-à-dire 30 grammes de laudanum.

On connaît des faits semblables relatifs à l'arsenic, au mercure, à l'étain, à l'antimoine. D'autres sujets éprouvent au contraire des accidents d'intoxication sous l'influence de doses très-faibles et habituellement inoffensives de poison. La raison de ces divergences nous échappe complétement jusqu'ici.

IV. **Signes de l'empoisonnement.** L'empoisonnement détermine chez l'homme des effets constituant une maladie accidentelle dont les symptômes, la marche, les diverses formes, les signes diagnostiques, les différentes terminaisons, les lésions anatomiques et le traitement, sont autant d'éléments indispensables à connaître tant au point de vue de la médecine légale que de la médecine pratique. C'est en effet de leur étude que peut se déduire la solution des questions nombreuses et délicates dont se compose l'expertise médico-légale en matière d'empoisonnement, en même temps qu'elle apprend à reconnaître, à combattre, à prévenir même une cause de mort ou de maladie souvent fort obscure. C'est à Tardieu que revient l'honneur d'avoir envisagé le premier sous cette forme l'étude de l'empoisonnement. L'œuvre qu'il a accomplie dans cette branche de la médecine légale est restée comme un modèle et la base la plus sûre des recherches qui ont été entreprises depuis.

Les signes de l'empoisonnement en général peuvent être classés comme il suit :

1° Signes tirés des commémoratifs ;

2° Signes tirés des symptômes éprouvés par la victime ou observés sur elle;

3° Signes tirés des lésions anatomiques;

4° Signes tirés des résultats fournis par la chimie, le microscope ou l'expérimentation physiologique.

1° *Signes tirés des commémoratifs.* En matière d'empoisonnement, les commémoratifs ont la plus grande importance. Les renseignements recueillis par les magistrats mettent souvent immédiatement sur la voie non-seulement du crime, mais encore de la substance qui a servi à le commettre. Ces renseignements sont ordinairement fournis au médecin légiste avec tous les détails nécessaires. Ces détails peuvent même quelquefois sembler presque ridicules à force d'être minutieux, mais, même dans ce cas, le médecin légiste doit toujours les prendre en très-grande considération. Sans doute il doit aussi bien que possible chercher à les classer, à les cataloguer, afin d'en extraire ceux qui lui paraissent les plus importants et les plus propres à le mettre sur la voie. Mais qu'il se gardè bien d'être exclusif, s'il ne veut pas s'exposer à regretter plus tàrd d'avoir négligé comme futile ce qui aurait pu le conduire à la vérité. La rumeur publique est souvent la première à appeler l'attention sur la possibilité d'un empoisonnement; rien ne serait plus important alors que de pouvoir recourir aux sources qui lui ont donné naissance; malheureusement, la chose est trop souvent impossible, et malgré tous les soins, toutes les recherches, on est obligé de rester dans le vague. La conduite de la victime dans les derniers temps qui ont précédé sa mort et ses relations; le caractère, le genre de vie, la valeur morale et la profession du prévenu, sont des sources précieuses auxquelles la pratique seule peut apprendre à puiser d'une manière intelligente et utile. La mauvaise conduite des époux est souvent la cause première d'empoisonnement; la sodomie, la prostitution, jouent encore un grand rôle; mais le plus souvent c'est l'intérêt ou l'avantage qui ont poussé le criminel : lorsque celui-ci est désigné par la voix publique, sa profession pourra, dans certains cas, mettre sur la voie du mode d'empoisonnement. Le plus souvent, en effet, ils emploient comme poisons des substances dont ils font usage, sublimé corrosif, sel de cuivre, etc. Leurs démarches avant l'acte criminel, l'examen des substances et surtout des paquets, des fioles, trouvées à leur domicile, ont encore le même résultat.

A ces données plus ou moins vagues, plus ou moins incertaines, viennent s'ajouter des renseignements plus précis et qui mènent presque immédiatement au but. Tantôt c'est après l'ingestion d'un breuvage que sont survenus tout à coup des symptômes d'empoisonnement; tantôt après un repas, toutes les personnes qui y ont pris part sont prises de vomissements, etc., ou bien encore, tandis que les unes éprouvent ces accidents, d'autres se trouvent complétement épargnées. On ne tarde pas alors à s'apercevoir que les uns ont mangé de tel ou tel plat, et que les autres n'y ont pas touché. Le temps qui s'est écoulé entre l'ingestion de la substance suspecte et le début des symptômes d'empoisonnement doit encore être pris en sérieuse considération. Ce délai, en effet, varie suivant les différentes substances.

2° *Signes tirés des symptômes.* Un des symptômes les plus importants et les plus connus de l'empoisonnement est, sans contredit, la brusquerie, la brutalité du début. C'est au milieu de la plus parfaite santé qu'un individu se trouve pris tout à coup d'accidents plus ou moins graves et que rien n'explique. La nature des symptômes varie selon le genre d'empoisonnement. Ils ne peuvent

donc pas être décrits d'une manière générale. Sans doute, nous pourrions, à l'exemple de tant d'autres, donner ici un tableau calqué sur la symptomatologie de l'empoisonnement par l'arsenic, mais nous aimons mieux faire les choses en temps et lieu et nous borner à quelques considérations générales. Avant tout, ce qui frappe dans les symptômes d'un empoisonnement, c'est l'impossibilité de les pouvoir grouper de manière à reconstituer le tableau connu d'une *maladie*. Que ces symptômes soient ceux d'une irritation violente, d'une inflammation intense des voies digestives, ou bien ceux d'une atteinte profonde des centres nerveux, ils diffèrent tellement de ceux de la gastrite ou de la gastro-entérite, de ceux des affections nerveuses, que l'erreur n'est guère possible, pour peu qu'on y fasse attention. Mais on n'est pas toujours assez heureux pour assister à l'évolution des phénomènes toxiques ; il faut se contenter des renseignements donnés, soit par le malade, soit par les témoins, soit par un homme de l'art. Dans le dernier cas, les renseignements peuvent être assez précis pour rendre toute erreur impossible. Mais, lorsqu'on se trouve en face de témoins ignorants, souvent intéressés à jeter l'esprit dans l'erreur, ou encore en présence de la victime, toujours disposée à exagérer les choses ou à peindre ce qu'elle a éprouvé avec plus d'imagination que de véracité, les choses ont bien changé. Ce n'est qu'en contrôlant avec sévérité les différents témoignages qu'on pourra obtenir sinon des certitudes, au moins des probabilités. Il résultera cependant toujours de ce contrôle rigoureux un certain nombre de faits que l'unanimité des témoins mettra hors de doute.

3° *Signes tirés des lésions anatomiques*. Les signes tirés des lésions anatomiques varient suivant les substances qui ont occasionné l'empoisonnement. Pendant trop longtemps on s'est complu à décrire comme lésions anatomiques de l'empoisonnement en général les lésions produites dans les voies digestives par les irritants ou les corrosifs. Inutile d'insister sur l'absurdité d'une pareille manière d'agir. Elle doit être d'autant mieux évitée aujourd'hui que le nombre des empoisonnements par des substances autres que les irritants, l'arsenic ou le sublimé corrosif, tend à augmenter de plus en plus.

Aussi suivrons-nous, pour les lésions anatomiques, la même méthode que nous avons déjà suivie à propos des symptômes de l'empoisonnement, c'est-à-dire que nous nous bornerons à quelques considérations générales sur la manière de rechercher et d'interpréter les lésions révélées à l'autopsie, sauf à décrire en détail, à propos de chaque empoisonnement, les lésions auxquelles il donne lieu.

Les lésions anatomiques de l'empoisonnement sont de deux ordres : les unes locales, produites par le contact direct des substances dites irritantes ou caustiques sur les voies digestives; les autres, plus généralisées, sont consécutives à l'absorption de la substance ou à son élimination par les divers émonctoires de l'économie. Les premières comprennent tous les degrés de l'inflammation, depuis la simple rougeur hyperémique par points, par bandes ou par plaques, avec extravasats sanguins et gonflement de la muqueuse, jusqu'aux ulcérations les plus profondes, y compris les perforations. De ces ulcérations résultent deux espèces de dangers : les uns primitifs, dus à la réaction générale produite sur l'économie par l'inflammation violente des voies digestives, ou à des péritonites, à des pleurésies par perforation, les autres, consécutifs, dus aux rétrécissements cicatriciels des organes ulcérés, et principalement de l'œsophage, lorsque l'empoisonnement n'est pas suivi de mort. Ces lésions sont des plus faciles à

constater lorsque l'autopsie a lieu peu de jours après la mort. Mais il arrive souvent que l'attention de la justice n'est éveillée que longtemps après sur la possibilité d'un empoisonnement ; les rumeurs vagues, les soupçons nés peu de temps après l'accident présumé, n'ont augmenté, n'ont pris corps que plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années même après l'inhumation. On comprend que, en présence d'un cadavre décomposé, il est alors le plus souvent impossible de constater les lésions anatomiques d'un empoisonnement. La chose est cependant quelquefois possible, c'est lorsque la substance toxique est en même temps un antiseptique énergique, comme l'arsenic. Des cadavres, qu'on aurait lieu de croire complétement décomposés, sont alors trouvés dans un état de conservation remarquable. Les lésions anatomiques peuvent encore être constatées, mais on est privé des renseignements fournis par l'aspect des parties, par la coloration des tissus, comme il arrive dans les pièces conservées dans l'alcool ou dans les liquides antiputrides. Aussi est-ce avec raison que Tardieu recommande, lorsqu'on se trouve en face d'un cadavre frais, de faire immédiatement une autopsie complète, avant que les tissus aient macéré dans un liquide quelconque. Nous verrons plus loin, à propos de la manière de faire l'autopsie, quelle est la conduite à suivre sur ce point, et quels sont les moyens de tirer de l'aspect des tissus tout le parti possible, sans pour cela compromettre les résultats de l'analyse chimique.

Dans l'interprétation de ces lésions anatomiques, deux causes d'erreur doivent être évitées : 1° d'attribuer à l'action d'un poison ce qui serait le résultat d'une maladie spontanée ou d'un empoisonnement chronique, tel que l'alcoolisme; 2° de confondre des lésions produites par l'ingestion d'un poison après la mort avec celles qui résulteraient d'un empoisonnement véritable. La première cause d'erreur serait possible, inévitable même, dans certains cas de gastrite, d'entérite, de ramollissement de l'estomac, qu'on observe surtout chez les jeunes sujets, si l'on n'avait, pour se guider, que les seuls renseignements fournis par l'inspection anatomique : si certains poisons, tels que l'acide sulfurique concentré, l'acide nitrique, présentent des caractères tels dans la coloration des eschares, que le doute n'est guère possible, nous ne voyons pas à quels signes on pourrait distinguer un empoisonnement par les drastiques, ou même par l'arsenic, d'une gastro-entérite spontanée ou de cause non toxique. Mais il ne faut pas oublier que l'inspection anatomique n'est jamais seule ; les commémoratifs, les symptômes observés pendant la vie, et, par-dessus tout, l'analyse chimique, viendront combler les lacunes et révéler la cause des lésions qu'elle a constatées. Quant à la seconde cause d'erreur, dont nous parlerons plus tard avec quelques détails, nous ferons observer tout d'abord que les caustiques déterminent bien des eschares sur les tissus morts comme sur les tissus vivants, mais il manque, dans ce cas, un caractère essentiel, c'est la réaction inflammatoire plus ou moins vive qui entoure toujours les tissus désorganisés sur le vivant. Si des expériences ont démontré que cette réaction inflammatoire peut être assez faible pour passer inaperçue lorsque le sujet est agonisant, ou encore qu'elle peut se produire jusqu'à un certain point sur le cadavre dans les deux heures qui suivent la mort, on comprend que, au point de vue pratique, la chose a bien peu d'importance ; ajoutons que, dans les cas d'ingestion mécanique du poison après la mort, les lésions ne sont complètes que dans un espace restreint aux points où le poison a été déposé.

Les lésions consécutives à l'absorption s'observent surtout dans le foie, et à un moindre degré dans les autres organes de l'économie. Nulles pour certains

poisons, elles consistent, pour d'autres, en des troubles de la circulation, congestion, inflammations, ecchymoses, ou encore en des dégénérescences graisseuses rapides, comme avec l'arsenic, le phosphore, etc. Ces dernières lésions, longtemps méconnues au moins comme fréquence, n'ont été bien observées que depuis l'application du microscope aux recherches médico-légales. La stéatose aiguë consécutive à l'absorption n'est nulle part plus fréquente que dans le foie, qui peut être considéré comme le confluent de toutes les substances absorbées dans les voies digestives. On les trouve encore dans d'autres organes, tels que le cœur, les muscles, les parenchymes, et surtout dans les parenchymes glandulaires. C'est que les poisons, une fois absorbés, ne restent pas dans le torrent circulatoire ; ils se déposent pour un temps dans la trame de nos tissus, où la chimie nous donne les moyens de les découvrir ; ils sortent ensuite de l'économie, éliminés par différents émonctoires, parmi lesquels le système urinaire tient sans contredit le premier rang. Ainsi s'explique la fréquence de la stéatose des reins et des diverses albuminuries dites toxiques. Ajoutons enfin que certaines substances dites irritantes n'ont pas besoin pour irriter, enflammer les voies digestives, d'y être introduites directement; qu'il suffit qu'elles soient absorbées ou directement injectées dans le sang : émétique, arsenic, etc.

4° *Signes tirés des résultats fournis par la chimie, le microscope et l'expérimentation physiologique.* Les signes les plus probants, sans contredit, sont ceux que nous fournit l'analyse chimique. Leur importance ne doit cependant pas être exagérée. Sans doute, chaque fois que cela est possible, il faut s'attacher, avant tout, à découvrir, à noter, à mettre sous les yeux du jury la substance toxique, le poison extrait du cadavre. Jamais un récit, jamais l'exposé le plus clair, le plus net, le plus rigoureux d'un empoisonnement, ne produira le même effet.

Mais de là à prétendre que la découverte du poison est élément constitutif, nécessaire, indispensable du crime, de là à faire du poison le corps du délit, il y a toute la distance de l'erreur à la vérité. Ce qui constitue le corps du délit, ce n'est pas le poison, l'instrument de la mort, c'est la mort elle-même, ce sont les lésions anatomiques ou fonctionnelles qui l'ont amenée. C'est pour s'être obstinée à partir toujours de la notion de poison au lieu de partir de celle de l'empoisonnement qu'une certaine école s'est ainsi engagée dans une voie fausse et dangereuse pour la société. En matière d'empoisonnement, comme en matière de meurtre, la seule chose à prouver, c'est qu'il y a eu homicide ; la connaissance du moyen ou des moyens employés ne vient qu'en seconde ligne. Ce qui fait la différence, c'est que dans le premier cas les lésions qui ont déterminé la mort sont plus saisissables, tandis que dans le second elles sont quelquefois nulles ou des plus obscures. De là la nécessité d'accorder à l'instrument une importance beaucoup plus considérable. Mais il n'est pas nécessaire pour cela de recourir exclusivement à la chimie. L'expérimentation physiologique judicieusement employée peut nous donner des résultats aussi utiles, et est quelquefois seule capable de nous éclairer. Cela est surtout vrai lorsqu'il s'agit d'empoisonnements par les alcalis organiques. Tout le monde se rappelle avec quel talent la nouvelle méthode a été employée par Tardieu dans la trop fameuse affaire de Couty de la Pommerais.

Déjà employée par Orfila pour chercher l'action du poison, l'expérimentation physiologique est aujourd'hui employée pour rechercher sa présence dans les matières provenant des individus empoisonnés. Elle pourrait être définie : la

recherche des poisons au moyen des réactions observées sur les animaux, qui peuvent être considérés comme de véritables réactifs vivants. Quelques mots sur la manière de procéder: la substance toxique étant isolée ou concentrée, par des procédés que nous indiquerons plus tard, dans une solution liquide débarrassée, autant que possible, de toute matière étrangère susceptible d'en compliquer l'action, est administrée à un animal. Le mode d'administration, le choix de l'animal, ne sont pas indifférents. De tous les modes d'administration, le meilleur sans contredit et auquel on doit toujours s'adresser est l'injection sous-cutanée au moyen de la seringue de Pravaz. Les animaux le plus fréquemment employés sont les grenouilles; la facilité d'observer ces animaux, leur docilité, la netteté avec laquelle se présentent chez eux les divers accidents toxiques, en font des sujets d'expérimentation précieux; mais, en médecine légale, afin de pouvoir conclure, il vaut mieux employer des animaux qui se rapprochent davantage de l'homme. Le chien, sous ce rapport, mérite la préférence. Quel que soit l'animal employé, il faut observer avec toute l'exactitude possible la série des accidents toxiques qui se présenteront, en établir la comparaison avec les symptômes observés chez la victime. Si la mort de l'animal survient dans ces circonstances, si le liquide injecté a été préalablement débarrassé de toute substance putride, la conclusion rigoureuse sera que l'individu a été empoisonné. Reste à établir la nature du poison: on cherchera à y parvenir en administrant comparativement à un animal aussi semblable que possible au premier des solutions de différentes substances connues pour avoir des propriétés physiologiques semblables ou analogues à celles qui ont été observées. Mais, quel que soit le résultat de cette seconde épreuve, celui de la première ne saurait être mis en doute, pourvu qu'on se soit mis à l'abri de toute chance d'erreur, et surtout si le résultat a été le même sur plusieurs animaux.

L'emploi du microscope peut enfin rendre les plus grands services, principalement dans les cas d'empoisonnement par les champignons. Il peut, en faisant reconnaître la présence de telle ou telle substance dans les voies digestives, ou encore dans les matières vomies, mettre sur la voie de la nature du poison ou même sur la trace du coupable.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que de la recherche du poison sur le cadavre. Lorsque l'individu empoisonné survit, les procédés d'examen devront porter sur les matières vomies ou sur les matières des déjections: est-il besoin d'ajouter que l'examen des urines ne devra jamais être négligé, puisqu'on sait que l'élimination d'un grand nombre de poisons se fait par cette voie? Il n'est pas jusqu'aux bains sulfureux qui ne puissent être employés avec avantage pour démontrer l'existence de certains empoisonnements et principalement de l'empoisonnement par le plomb.

Nous renvoyons au mot Toxicologie pour l'exposé des méthodes de recherche chimique des différents poisons.

V. **Diagnostic de l'empoisonnement.** « Toute maladie dont le début est brusque, dit Tardieu, dont les symptômes, rapidement croissants, persistent avec une grande violence, dont la marche est ou paraît être insolite, dont la terminaison est promptement funeste; toute mort rapide ou subite, survenue dans des circonstances mal définies, peuvent faire naître et suscitent en effet très-fréquemment le soupçon d'un empoisonnement. »

Il y a, avons-nous dit, trois variétés d'empoisonnement qui peuvent se ramener

à deux formes : l'empoisonnement aigu et l'empoisonnement lent. Les causes d'erreur de ce diagnostic varient naturellement selon qu'on a affaire à une ou à l'autre espèce. Mais avant d'aller plus loin nous devons faire, au point de vue du diagnostic médico-légal, une remarque qui a son importance. Pendant longtemps les auteurs de médecine légale se sont évertués, le plus souvent en pure perte, à établir entre l'empoisonnement et certaines maladies un diagnostic purement clinique. Sans doute on peut, dans bien des circonstances, diagnostiquer un empoisonnement d'une maladie, mais dans combien de circonstances aussi la chose n'est-elle pas complétement impossible ! Aussi croyons-nous devoir établir une différence radicale entre ce que nous appellerons le diagnostic médical et le diagnostic médico-légal. Pour le premier, le médecin n'a pour se guider que les phénomènes subjectifs ou objectifs de l'affection ; dans le second, au contraire, les lésions anatomiques, les résultats de l'analyse chimique ou de l'expérimentation physiologique, peuvent et doivent être regardés comme des éléments du diagnostic. Aussi est-ce avec raison que Tardieu distingue, au point de vue du diagnostic, l'empoisonnement suivi de mort de celui qui n'a fait qu'apporter une atteinte grave à la santé.

Si l'empoisonnement a été suivi de mort, il est rare qu'il puisse être confondu avec une maladie spontanée. Sans doute il est des maladies qui, par la brusquerie, la brutalité de leur début, peuvent donner lieu à des soupçons d'empoisonnement. Dans cette catégorie viennent se ranger le choléra, l'étranglement interne, la péritonite, les hémorrhagies internes, etc. Même, s'il faut en croire l'opinion publique, le crime a souvent profité de la présence de certaines épidémies et particulièrement des épidémies de choléra, pour agir impunément et sans éveiller les soupçons. Il n'en est pas moins vrai que, dans la pratique, les causes d'erreur diminuent considérablement par le fait seul que l'autopsie est pratiquée. L'inspection cadavérique donne, dans les cas d'étranglement interne, de péritonite par perforation de l'estomac, d'hémorrhagies internes, des résultats tellement évidents que toute idée d'empoisonnement peut être immédiatement mise de côté. Dans le cas contraire, dans le cas où les lésions morbides sont nulles ou insuffisantes pour expliquer la mort, c'est l'analyse chimique, c'est l'expérimentation physiologique, qui doivent être appelées à établir l'existence d'un empoisonnement. Le médecin expert doit alors déclarer dans son rapport qu'il y a lieu de procéder à l'analyse chimique des organes et de leur contenu.

Nous en dirons autant de l'empoisonnement lent ; le poison a été plus d'une fois accusé d'avoir lentement amené la mort en produisant ce qu'on appelle des maladies de langueur. Le plus souvent alors il s'agit de la phthisie torpide dont les lésions anatomiques sont trop connues pour qu'une erreur soit possible à un examen attentif. Mentionnons enfin l'ulcère chronique simple de l'estomac qui, avec ses alternatives d'amélioration et d'aggravation et quelquefois sa terminaison brutalement rapide par perforation de l'estomac et péritonite suraiguë, est bien une des maladies les plus propres à faire soupçonner des tentatives successives d'empoisonnement. On sait les soupçons d'empoisonnement que l'histoire nous a transmis à propos de la mort extraordinairement rapide d'Henriette d'Orléans. Or, s'il faut en croire Littré, la princesse aurait tout simplement succombé à une péritonite par perforation consécutive à un ulcère simple de l'estomac. L'aspect de l'ulcère simple, sa forme, son siége de prédilection, sont aujourd'hui trop bien connus pour que pareil accident puisse donner lieu à une erreur.

VI. **Manière de procéder à l'expertise.** Nous avons déjà indiqué, à propos des commémoratifs, la conduite à suivre par l'homme de l'art chargé par la justice de rechercher les preuves de l'empoisonnement ; nous avons dit avec quel soin il devait mettre à profit les renseignements fournis par la justice et les provoquer au besoin. Tout ce qui concerne la victime, tout ce qui concerne l'accusé, doit être pris par lui en très-sérieuse considération ; inutile de dire que si des flacons, des paquets, contenant des substances suspectes, ont été saisis au domicile de l'inculpé, leur contenu devra être examiné avec le plus grand soin. Nous avons encore, à propos des symptômes qui ont précédé la mort, indiqué les moyens d'en tirer le plus de parti possible. Mais il est une hypothèse que nous avons à dessein passée sous silence, c'est celle où l'expert lui-même serait appelé à donner des soins à la victime. Quelle sera alors la conduite à tenir ? En d'autres termes, que doit faire l'homme de l'art en présence d'un malade qu'il soupçonne empoisonné ? Le principe est des plus simples, et peut être ainsi formulé. Toute autre considération doit être impitoyablement sacrifiée à l'intérêt du malade d'abord, à celui de la justice ensuite. Quelque délicate que soit la situation de l'homme de l'art, quelque répugnance qu'il éprouve à laisser paraître ses soupçons, il doit exiger une surveillance exacte du malade, il doit faire conserver, avec la plus grande rigueur, les matières vomies ou les déjections, il doit noter avec le plus grand soin les symptômes qu'il présente, il doit enfin, soit immédiatement, soit après s'être éclairé de l'avis d'un ou de plusieurs confrères, faire part de ses soupçons à la justice. A partir de ce moment, son rôle de surveillant est fini ; il redevient et reste le médecin. L'intérêt du malade, avons-nous dit, passera en premier lieu, celui de la justice, celui de la société, ne vient qu'après, et, si l'un des deux devait être sacrifié, ce serait le dernier. Ces principes sont tellement conformes au bon sens, ils découlent tellement de la raison d'être du médecin, qu'on pourra trouver étrange de nous voir insister. Nous ne l'aurions certes pas fait, si, dans un procès récent, on n'avait entendu un médecin s'excuser d'être resté inactif en face d'un empoisonnement, sous le prétexte honteux qu'il ne voulait pas, en donnant un contre-poison, compromettre les résultats de l'expertise ! Ainsi, quoi qu'il doive en résulter, le médecin doit chercher avant tout le salut de son malade ; tout au plus entre différents moyens également efficaces dont les uns seraient, le cas échéant, plus préjudiciables que les autres à l'expertise médico-légale, devrait-il n'employer les seconds qu'à défaut des premiers.

1° *Autopsie cadavérique et exhumation.* On comprend aisément qu'en matière d'empoisonnement la façon dont l'exhumation et l'autopsie sont pratiquées est de la plus haute importance : aussi nous pardonnera-t-on d'entrer à ce sujet dans des détails qui peuvent au premier abord paraître superflus, mais dont l'oubli peut tout au moins sérieusement entraver la réussite des investigations ultérieures, sinon les rendre complétement illusoires. Le médecin appelé, le plus souvent après exhumation, à pratiquer une autopsie dans un cas d'empoisonnement certain ou simplement supposé, doit bien se persuader que du soin avec lequel il conduira ses premières recherches et des précautions dont il usera pendant les diverses opérations nécessitées en pareil cas dépendent en grande partie le succès des recherches toxicologiques. Il devra donc sacrifier toute considération à la nécessité absolue de ne rien faire qui puisse entraver les opérations futures, ou mettre dans l'impossibilié de pratiquer une contre-expertise.

Les règles à suivre dans tous les cas ont été magistralement tracées par Orfila

et Lesueur dans leur *Traité des exhumations juridiques*, et par Tardieu : nous allons reproduire tout à l'heure les indications détaillées et précises données par ce dernier maître.

Nous insisterons seulement ici sur la nécessité de séparer le plus possible, en les plaçant dans des vases différents et d'une capacité pas trop considérable eu égard au volume de leur contenu, les différents viscères ou fragments d'organes consacrés à l'examen chimique. Il sera également nécessaire, toutes les fois que cela sera possible, de recueillir à part le sang qui pourrait être retrouvé dans les cavités du cœur et les gros vaisseaux ainsi que l'urine contenue dans la vessie. L'examen de ces deux liquides est, dans la plupart des cas, d'une grande utilité. Enfin le médecin légiste pratiquant l'autopsie devra veiller avec le plus grand soin à ce que le cadavre et surtout les parties prélevées pour la recherche chimique ne se trouvent à aucun instant en contact avec des substances toxiques ou des composés pouvant renfermer des substances toxiques. C'est ainsi qu'il devra éviter de placer le cadavre sur une table métallique pour faire l'autopsie, de recouvrir entièrement les bouchons des scellés de cire à cacheter ou de mastic et, à plus forte raison, de se servir de sparadrap ou de tout autre tissu recouvert d'une substance emplastique quelconque pour clore des scellés ou isoler des fragments d'organes.

Il est encore absolument nécessaire de ne pas chercher à *désinfecter* le cadavre pour en faire l'autopsie : il est en effet presque impossible d'éviter, dans ces conditions, le mélange aux organes de substances étrangères qui peuvent donner lieu aux plus graves erreurs.

Il faut bien se persuader que le danger qui peut exister au moment de l'exhumation d'un cadavre est seulement un danger d'asphyxie intéressant principalement les fossoyeurs ou les personnes qui descendent dans la cavité pratiquée pour extraire le cercueil. Ce danger existe surtout dans les caveaux dits « concessions à perpétuité » et dont l'intérieur est maçonné. Une fois le cadavre exposé à l'air, il n'existe plus pour le médecin appelé à pratiquer l'autopsie aucun danger d'intoxication par *inhalation*, quelle que soit l'époque à laquelle le cadavre ait été inhumé. C'est tout au plus si la pratique de ces autopsies peut occasionner à des personnes n'en ayant pas l'habitude une diarrhée passagère identique à celle déterminée par le premier séjour dans un amphithéâtre de dissection. Il serait donc tout à fait inexcusable de rendre impossibles les recherches ultérieures de substances toxiques par l'emploi, dans le but d'éviter un danger imaginaire, de pratiques telles que l'aspersion du cadavre avec des solutions désinfectantes quelconques (acide phénique, hypochlorites alcalins, permanganate de potassium, acide chromique, etc., etc.), ou des corps solides en poudre : MM. Brouardel et Boutmy ont rapporté dernièrement le fait d'un expert qui, appelé à pratiquer une autopsie après exhumation, avait répandu autour du cadavre une couche de poudre de chasse à laquelle le feu avait été mis avant de pratiquer l'ouverture du cadavre. Nous ne saurions le répéter avec trop d'insistance, tous ces procédés sont absolument inutiles et, de plus, condamnables, puisqu'ils peuvent mettre les experts dans l'impossibilité de se prononcer avec certitude sur les questions qui leur sont posées.

Dans le cas où le médecin légiste a cru devoir, au cours de l'autopsie, pratiquer un essai de quelque nature que ce soit sur une portion d'organe, le fragment destiné à cet essai doit avoir été au préalable complétement détaché du reste de l'organe, puis rejeté définitivement après qu'il aura servi à l'expéri-

mentation. Les liquides ainsi que les organes ou les fragments d'organes prélevés pour l'examen chimique doivent se trouver tels qu'ils existaient dans le cadavre au moment de l'autopsie et n'avoir subi que le seul contact des instruments d'acier employés pour l'ouverture du cadavre ou la section des viscères tels que l'estomac, les intestins, le foie, etc., pour leur examen anatomique.

C'est seulement par l'observation rigoureuse de toutes ces précautions que la découverte d'une substance toxique révélée par l'analyse chimique pourra avoir toute sa valeur.

Il est encore une autre circonstance qu'il faut prendre en très-sérieuse considération lorsque le cadavre sur lequel a été pratiquée l'autopsie a dû être exhumé : nous voulons parler de la *nature du terrain dans lequel a eu lieu l'inhumation*. Dans ce cas, l'expert devra toujours prélever des échantillons suffisants de terre située autour du corps ou du cercueil ainsi que des morceaux des vêtements, du linceul, du bois de la bière, en un mot, de tout objet se trouvant en contact immédiat avec le cadavre. L'examen comparatif des échantillons de terre prélevée dans le voisinage immédiat du cadavre avec d'autres échantillons pris en un point différent peut servir à lever tous les doutes, si les recherches chimiques conduisaient tout d'abord à un résultat incertain ou insuffisant.

Pour ce qui est de l'arsenic, la question est jugée d'une façon définitive : ce poison ne passe, dans aucune condition, du terrain dans les tissus organiques. L'arsenic qui peut exister dans un terrain s'y trouve toujours à l'état de combinaison insoluble et ne peut passer à l'état soluble que sous l'influence des acides et d'une température élevée. Les nombreuses expériences faites à ce sujet par Orfila, Devergie, Flandin et Danger, Barse, sont absolument concluantes et ne peuvent laisser subsister aucun doute, de telle sorte que, si l'on se trouvait en présence d'un de ces cas dans lesquels, après une inhumation prolongée, toutes les parties d'un cadavre sont réduites en putrilage et rendues méconnaissables, l'existence d'un composé arsenical soluble dans l'eau, provenant du traitement de la partie de terrain avoisinant immédiatement la masse organique, suffirait encore à pouvoir affirmer que cet arsenic provient bien des restes du cadavre et qu'il a pu déterminer un empoisonnement. La question est malheureusement loin d'être aussi nettement résolue pour ce qui concerne la plupart des autres substances toxiques, et l'on peut se trouver parfois dans des conditions telles qu'il soit impossible d'arriver à une solution catégorique. C'est dans ces derniers cas que l'analyse comparée des échantillons de terrain prélevés en divers points et celle du bois de la bière ainsi que des étoffes qui ont été en contact avec le cadavre peut fournir des résultats capables d'éclairer les faits et de fixer définitivement l'opinion des experts. C'est ainsi que, dans une affaire d'empoisonnement par le mercure, ce métal ayant été retrouvé seulement en très-petite quantité, la défense prétendait que la présence du mercure dans les parties examinées pouvait dépendre du terrain et n'avoir aucune valeur décisive; s'appuyant pour soutenir cette opinion sur ce fait que la propagation croissante de la syphilis rendant l'administration thérapeutique du mercure et de ses sels extrêmement fréquente, et l'élimination de ces composés étant assez lente, le terrain du cimetière pouvait contenir accidentellement du mercure qui, par imbibition, aurait pénétré à travers le cercueil jusqu'au cadavre. L'examen des planches de la bière qui ne renfermaient de composé toxique que dans les parties déclives fut pour l'expert la preuve que le mercure

provenait certainement et uniquement du cadavre. Ce seul exemple peut faire comprendre toute l'importance d'une semblable question.

« Avant tout, dit Tardieu, il faut que le médecin légiste soit bien convaincu de ce principe que, dans tous les cas d'empoisonnement, il faut diriger les premières recherches de façon à ne rien faire qui puisse entraver les opérations ultérieures; qu'il faut sacrifier à cette nécessité absolue le désir et même l'espoir d'arriver dès l'abord à des conclusions formelles; qu'il faut réserver le champ et les moyens d'une expertise plus approfondie ou même d'une contre-expertise. On me permettra, ajoute l'éminent professeur, de tracer, pour ainsi dire pas à pas, les règles pratiques qu'aux différentes phases de sa mission l'expert aura à suivre.

« La première comprendra, le plus souvent, l'examen, l'ouverture du cadavre. Mais, dès ce premier moment, il est une distinction importante à faire : ou la cause de la mort ne sera même pas soupçonnée et c'est à l'expert à la déterminer, en dehors de toute indication préalable; ou certains indices auront déjà donné l'éveil sur la possibilité, sur la probabilité même de l'empoisonnement.

« Dans le second cas, les soupçons d'empoisonnement formulés imposent le devoir de recueillir tous les éléments d'une expertise complète; à moins de contre-indication formelle, à moins d'une cause de mort autre que le poison, manifestement révélée par l'autopsie cadavérique, il faut procéder à cette opération comme si elle devait conduire à la constatation de l'empoisonnement. Mais il convient de rappeler que c'est presque toujours, dans ce cas, après une exhumation, que le cadavre est livré aux investigations de la justice et de la science, et qu'il y a là une nouvelle source de difficultés, un nouveau motif de précautions toutes particulières et de préliminaires indispensables.

« L'expert doit assister à l'exhumation et noter, avec le plus grand soin, toutes les particularités. Il n'y a pas de détail, si minutieux qu'il soit, qui n'ait son utilité. Il doit décrire le mode de sépulture, l'état de la fosse et du sol, le cercueil et la condition d'intégrité et de destruction plus ou moins complète dans laquelle on le trouve, l'état du linceul et des vêtements qui enveloppent le cadavre. Si l'inhumation est récente et le cercueil intact, il n'y a qu'à enlever le corps et à le déposer sur la table où devra être faite l'autopsie. Si, au contraire, après un long séjour dans la fosse, les ais de la bière sont disjoints, le bois et le linceul en partie détruits, il importe, avant de déplacer et d'examiner le cadavre, de recueillir quelques-uns des débris qui sont en contact avec lui, ainsi qu'une certaine quantité de la terre dont il est entouré, et qui adhère parfois à sa surface, et de la terre prise en un autre point du cimetière, pour servir à la comparaison.

« Si le cercueil a résisté, comme cela arrive, lorsqu'il est de plomb ou de chêne et enfermé dans un sépulture de pierre, les circonstances extérieures perdent beaucoup de leur intérêt. Mais il est une particularité sur laquelle j'appelle l'attention, parce qu'elle pourrait surprendre et embarrasser dans la pratique ceux qui ne seraient pas avertis. La décomposition dans le cercueil ainsi hermétiquement clos suit une marche toute différente de celle que l'on observe pour les corps simplement inhumés dans une fosse, soit commune, soit privée. Elle transforme le corps tout entier en une sorte de masse de consistance tantôt analogue à du carton, tantôt analogue à de la cire ou du savon, et qui adhère aux parois du cercueil quelquefois très-étroitement. Dans ce cas, je conseille de ne pas chercher à en retirer le corps et de procéder à l'autopsie

dans le cercueil même, quelque incommode et pénible que soit, en général. cette manière de faire.

« Les règles de cette opération en elle-même. dans le cas d'empoisonnement, ne diffèrent guère de celles qu'il convient d'observer dans toute autre expertise. L'état de conservation plus ou moins parfaite du corps est la première chose qui soit à noter. On aura soin de s'enquérir seulement si l'embaumement n'a pas été pratiqué. Il n'est pas douteux non plus qu'il faille faire l'autopsie complète du cadavre, sans omettre un seul organe, de manière à ne laisser échapper aucune lésion, aucune cause de mort naturelle ou accidentelle.

« Mais il est un point sur lequel je veux insister. Quelques médecins légistes recommandent, et je les ai vus conformer leur pratique à leurs préceptes, de commencer par fermer, à l'aide d'une ligature, les orifices supérieur et inférieur de l'estomac et du canal intestinal, et de les enlever en totalité pour les examiner plus tard, et ne rien perdre des matières qui peuvent y être contenues. Je modifie quelque peu, pour ma part, ce procédé. Je crois, en effet, qu'il importe que le médecin chargé de pratiquer l'autopsie, et que je ne veux supposer ni léger ni incapable, constate lui-même, au moment de l'ouverture du corps, l'état exact de tous les organes, des organes digestifs comme des autres, car les altérations, déjà si difficiles à retrouver dans bien des cas où la mort remonte à une époque éloignée, perdent bien vite leurs caractères. Et il m'est arrivé plus d'une fois de rechercher vainement la trace des lésions qui avaient dû certainement exister dans des viscères extraits des cadavres depuis un temps quelquefois assez long, et qui étaient envoyés de grande distance pour être soumis à l'analyse. Il faut donc, dès qu'on peut le faire, et au moment même de l'autopsie cadavérique, constater et décrire exactement les altérations que peuvent présenter les divers organes sans exception. Il y a moyen d'ailleurs de tout concilier.

« L'expert qui procède dans les circonstances dont il s'agit doit s'être fait apporter deux grands bocaux de verre neufs, jamais moins de deux, à large orifice, munis d'un bouchon de liége plat, s'adaptant bien à ses dimensions, d'une forme et d'une capacité semblables à celles des bocaux employés pour les conserves de fruits. Ces vases sont destinés à renfermer les organes qui seront extraits du cadavre. Le premier sera exclusivement consacré au tube digestif, et voici comment je conseille d'agir. L'estomac sera enlevé isolément et d'une manière rapide, sans qu'il soit besoin de le lier à ses deux extrémités; le contenu en sera versé dans le bocal; pour l'intestin, l'extrémité supérieure sera également engagée dans le bocal, pendant que l'on détachera le canal digestif dans toute son étendue, en rasant, avec des ciseaux ou un scalpel, l'insertion mésentérique; de cette façon, les liquides et matières qu'il renferme s'écouleront dans le vase. On pourra ensuite, sans aucun inconvénient, examiner sur place et complétement la surface de la membrane muqueuse gastro-intestinale. Il faut bien reconnaître du reste, et l'on en trouvera la preuve à chaque pas dans la suite de cette étude, que ce n'est pas, comme on le croyait autrefois, dans les organes digestifs que se rencontrent le plus ordinairement les principaux caractères anatomiques de l'empoisonnement.

« Le second bocal sera réservé pour les autres viscères qui, après avoir été extraits avec précaution du cadavre et avoir été examinés attentivement à l'extérieur et à l'intérieur, seront, en totalité ou en partie, introduits dans le vase. Le foie, les reins, le cœur, la rate, les poumons, quelques portions de chair

musculaire et de substance cérébrale, seront ainsi conservés suivant la contenance du bocal et dans l'ordre d'importance que je viens d'indiquer. Il sera bon de détacher de chacun de ces organes un petit fragment et de le soumettre, aussitôt après l'autopsie, à l'examen microscopique.

« La séparation du tube digestif et des autres viscères abdominaux et thoraciques est capitale, je ne saurais trop le répéter. C'est là une condition essentielle qui simplifie et facilite singulièrement la tâche du chimiste. J'en dirai autant, et avec non moins d'insistance, d'une règle trop souvent enfreinte et que je pose d'une manière absolue : *Il faut se garder de rien ajouter dans les vases où sont placés les organes extraits du cadavre.* L'addition d'un liquide conservateur quelconque, l'addition de l'alcool notamment, n'est pas seulement inutile, elle est nuisible[1]. L'aspect et la consistance des tissus sont modifiés et ne peuvent plus être appréciés par les experts qui interviennent dans les opérations ultérieures, et de plus la composition inconnue et parfois l'impureté des liquides ainsi employés créent pour l'analyse chimique des complications extrêmement fâcheuses. Les bocaux ne contenant que des viscères seront donc simplement bouchés et recouverts d'un papier ou mieux d'un parchemin, scellés et munis d'une étiquette sur laquelle le médecin lui-même mentionnera par écrit les organes placés par lui dans chaque vase, après qu'il les a eu extraits du cadavre, et qui devra porter sa signature en même temps que celle des officiers de police judiciaire qui l'assisteront et qui auront reçu son serment.

« Tous ces détails de l'exhumation, de l'autopsie cadavérique, de l'extraction des organes, de leur conservation dans des vases séparés, de la clôture des scellés, seront exposés dans un rapport qui devra, en outre, contenir la description aussi exacte que complète de toutes les altérations anatomiques qui auront été constatées.

« Mais ce qu'il importe surtout de ne jamais perdre de vue, c'est que ces premières constatations, relatives seulement à un des termes du problème, ne peuvent autoriser l'expert à conclure d'une manière positive à l'empoisonnement. Il doit donc s'imposer une grande réserve, et, sauf le cas où une cause de mort naturelle lui paraîtrait évidente, ou encore lorsque des lésions caractéristiques et flagrantes que produiraient certains poisons corrosifs ne lui permettraien pas le doute, il doit toujours suspendre son jugement et se contenter de conclure qu'il n'existe pas de cause appréciable de mort ou d'empoisonnement, et que dans tous les cas, il y a lieu de procéder à l'analyse chimique des restes

[1] On ne saurait s'élever avec trop d'insistance contre cette malencontreuse pratique de l'addition d'alcool aux organes. A moins que la quantité n'en soit énorme, il ne s'oppose pas suffisamment aux décompositions pour empêcher d'une façon efficace la destruction de certains poisons peu stables. D'autre part, il peut apporter aux recherches des inconvénients des plus graves. Supposons en effet un empoisonnement par l'acide arsénieux en poudre et la mort suivant de près l'ingestion de cette substance. A l'autopsie, les experts, en ouvrant le tube digestif, constatent de nombreuses ecchymoses et trouvent, le plus souvent, au centre de ces petites rougeurs, des corpuscules blanchâtres qu'ils signalent à l'analyse. Ils introduisent ensuite les viscères dans les vases préparés à cet effet et les arrosent d'alcool Ce liquide est un très-bon dissolvant de l'acide arsénieux, et, si les ecchymoses restent, les corps du délit signalés par les premiers experts ne pourront plus être retrouvés par les seconds, et l'examen chimique, qui aurait pu être rapide, devient par le fait long et compliqué. En outre, la présence de l'alcool dans un empoisonnement par le phosphore s'oppose absolument, et pendant tout le temps qu'il existe, à l'apparition des lueurs phosphorescentes. Il facilite encore la transformation de certains composés toxiques en produits inoffensifs et dont la constatation ne présente plus aucune valeur.

du cadavre, dont les résultats rapprochés des symptômes observés pendant la vie, et des lésions constatées après la mort, permettront de déterminer d'une manière positive s'il y a eu ou non empoisonnement. »

Nous avons cru devoir reproduire en entier ce long passage. Le lecteur y aura trouvé avec plaisir, nous l'espérons, l'exposé clair et rapide de la pratique du savant professeur de médecine légale à la Faculté de Paris[1].

[1] A la suite d'une étude et d'une discussion minutieuses des règles adoptées dans différents pays pour les expertises en matière d'empoisonnement, MM. Lacassagne et Chapuis ont formulé les conclusions suivantes constituant un *projet de règlement sur les dispositions à adopter par l'expert dans les expertises ordinaires d'empoisonnement :*

1° Appelé dans une affaire de ce genre, l'expert doit se munir de plusieurs vases en verre neufs ou parfaitement nettoyés à l'acide chlorhydrique d'abord et à l'alcool ensuite. Il y joindra de la cire à cacheter, un cachet, des bons bouchons de liége neufs et du papier parchemin.

2° Dans une visite domiciliaire, l'expert devra porter son attention sur tous les objets de nature à venir en aide à son analyse. Il mettra de côté, avec le plus grand soin, les médicaments, poudres suspectes, aliments, etc., etc., ayant servi à la victime.

3° Si l'autopsie suit presque immédiatement la mort, il devra se renseigner sur la présence ou l'absence de vomissements. Il les mettra de côté, si possible, ainsi que les draps et vêtements qui auraient pu être souillés. Si les vomissements ont été répandus sur le plancher, il devra alors râcler avec précaution les parties souillées, ou mieux enlever les planches ou lames du parquet sur lesquelles ils se sont répandus. Il n'oubliera pas non plus de prendre, dans un endroit éloigné du premier et non constaminé, des raclures, planches ou lames du parquet, qu'il conservera à part et séparées des premières.

4° A l'ouverture du cadavre, le tube digestif ne devra jamais être ouvert dans la cavité abdominale, mais en dehors.

5° L'estomac sera séparé de l'œsophage et de l'intestin grêle par deux ligatures doubles, l'une au cardia, l'autre au pylore. L'intestin grêle et le gros intestin réunis seront, comme l'estomac, après examen spécial, introduits avec leurs contenus dans deux vases distincts. L'œsophage sera examiné avec la bouche et le pharynx.

6° Dans un quatrième vase, il introduira le foie et le sang. Cependant, dans un cas d'empoisonnement supposé par l'oxyde de carbone et là où l'étude spectroscopique du sang peut avoir une importance capitale, il serait non-seulement utile, mais encore nécessaire, de mettre de côté, dans un petit flacon de verre, la plus grande quantité du sang du cœur ou des gros vaisseaux.

7° Dans un cinquième vase, il placera un poumon ou portion de poumon.

8° Dans un sixième vase, des muscles, environ 500 grammes. L'expert devra les prendre de préférence dans la cuisse, dans la poitrine et un peu dans le diaphragme.

9° Dans un septième vase, il placera les reins, la vessie et son contenu. Pour plus de précautions, il sera bon de faire une ligature au col de la vessie pour éviter toute déperdition de liquide.

10° Enfin, dans un huitième vase, il introduira le cerveau et la moelle.

11° Si l'autopsie est faite après une inhumation plus ou moins prolongée, l'expert devra, en outre, s'occuper du mode de sépulture, de l'état de la fosse et du sol. Il devra décrire le cercueil et les conditions d'intégrité ou de destruction dans lesquelles il se trouve. Si l'inhumation est récente et le cercueil intact, il n'y a qu'à enlever le corps et le déposer sur la table où doit se faire l'autopsie; si, au contraire, après un long séjour en terre, les ais de la bière sont disjoints, le bois, les vêtements et le linceul en partie détruits, il importe, avant d'examiner le cadavre, de recueillir quelques-uns des débris qui sont en contact avec lui, ainsi qu'une certaine quantité de la terre dont il est entouré et qui adhère parfois à sa surface. Bien plus, l'expert n'oubliera jamais de prendre de la terre à différentes hauteurs de la fosse pour servir plus tard de termes de comparaison.

12° Il peut arriver que dans certaines inhumations, comme celles qui se font dans des terrains argileux, compactes, imperméables à l'eau et à l'air, dans des cercueils hermétiquement fermés, la putréfaction ne se soit pas effectuée et que l'on trouve à l'exhumation non plus un squelette ou une fermentation putride en activité, mais une masse savonneuse qui adhère de partout aux parois de la bière. Dans ces conditions, il est presque impossible de sortir le cadavre de son enveloppe, et souvent aussi difficile de distinguer les organes. L'expert devra donc, bien que la chose soit très-pénible et fort incommode, recueillir dans le cercueil même les organes encore visibles, quelque peu de la masse

2° *De la localisation et de l'élimination des substances toxiques. Organes dans lesquels ces substances doivent être recherchées.* Les circonstances dans lesquelles l'expert est appelé à constater un empoisonnement et à en déterminer la nature sont, le plus souvent, très-défavorables à la recherche de la majeure partie des substances toxiques. Tandis que pour la plupart des crimes on peut ordinairement en constater les traces, soit au moment où ils viennent d'être commis, parce que ces traces sautent pour ainsi dire aux yeux, soit parce que les désordres produits ne sont pas trop effacés par la putréfaction du cadavre, ce n'est généralement qu'après un laps de temps parfois très-long que les investigations toxicologiques sont appelées à venir éclairer des soupçons basés sur des faits plus ou moins certains. Les difficultés de la tâche incombant au toxicologiste se trouvent alors considérablement augmentées, et il faut même reconnaître que dans beaucoup de cas de ce genre les recherches chimiques deviennent complétement inutiles, s'il s'agit d'autre chose que d'un toxique minéral ou de quelques rares alcaloïdes. Les investigations du médecin légiste doivent alors porter, avant toute recherche toxicologique, sur les renseignements que peuvent lui fournir soit l'examen du malade, si l'intoxication n'a pas été suivie de mort, soit la nature des lésions constatées à l'autopsie, et, dans tous les cas, les phénomènes pathologiques qui auraient pu être observés. Ces renseignements, joints à ceux qui ont pu être recueillis par les magistrats instructeurs, sont presque toujours bien insuffisants pour établir une conviction absolue.

Lorsque l'administration de la substance toxique n'a pas entraîné la mort, la preuve de l'empoisonnement est souvent fort difficile à établir : bien que beaucoup de poisons manifestent leur action par des symptômes nettement déter-

savonneuse, les débris de linceul ou des vêtements, et enfin de la terre qui peut souiller les parties périphériques.

13° Toutes ces substances recueillies, terre, portions de vêtements ou de linceul, seront également placées dans des vases en verre.

14° Les débris de cercueils, planches, etc., etc., seront empaquetés soigneusement, et eux aussi, autant que possible, introduits dans des récipients en verre.

15° Tous ces vases seront fermés, ficelés, cachetés, et porteront des numéros d'ordre, avec la signature des personnes présentes.

16° La fermeture des récipients devra se faire de la manière suivante : un bouchon de liége, recouvert d'un papier parchemin, retenu au moyen d'une ficelle au col du flacon et un simple cachet fixant la ficelle et le papier certifiant le contenu. Dans aucun cas on ne devra goudronner les bouchons servant à la fermeture des bocaux.

17° Jamais l'expert ne devra employer les désinfectants, chlorure de chaux, eau chlorée, sulfate ferreux, acide phénique, etc., etc. Il en est de même de l'alcool qui doit aussi être proscrit, car sa présence, tout en empêchant la constatation de ce composé toxique, peut rendre la recherche de certains poisons beaucoup plus difficile, notamment celle du phosphore.

Les auteurs de ce travail font en outre remarquer combien la présence de l'expert chimiste serait utile lors des recherches variées que nécessitent de semblables opérations et combien son adjonction, qui devient plus tard obligatoire, pourrait avoir d'importance lors de l'autopsie. En effet, un spécialiste, un toxicologiste, peut dans ces circonstances s'entourer de toutes les précautions nécessaires, recueillir avec tous les soins indiqués les organes, parties d'organes, terre du cimetière, portions de linceul, etc., et c'est sur l'analyse de ceux-ci qu'il établira plus tard son rapport. Beaucoup de circonstances peuvent venir en aide à l'analyse, telles sont l'intégrité des tissus et celle des organes ; au contraire, des lésions particulières, localisées en certains points, peuvent mettre sur la voie et imprimer aux recherches une marche rapide et sûre. Bien plus, aujourd'hui, la spécialisation des études chimiques dans le domaine de la toxicologie, la connaissance du rôle, de la marche, de l'action, de l'élimination des poisons, imposent l'obligation de la présence, à l'autopsie, d'un toxicologiste (Lacassagne et Chapuis, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 3e série, t. XI).

minés, si l'examen et la description de ces symptômes ont été faits par des personnes étrangères à la science ou intéressées à dissimuler la vérité, et si d'autre part l'élimination de la substance toxique est plus ou moins complète par suite du temps écoulé depuis la manifestation des symptômes d'intoxication, il devient impossible de conclure avec certitude.

Dans les cas où la mort a été la conséquence de l'ingestion d'une substance toxique, l'autopsie peut n'avoir pas été faite assez tôt pour que la constatation des lésions plus ou moins caractéristiques de tel ou tel poison manifeste toute sa valeur, et le médecin légiste doit alors rechercher avec la plus scrupuleuse attention si les lésions cadavériques observées sont bien de nature à faire naître des présomptions d'empoisonnement, ou doivent être attribuées à des altérations subies par le cadavre après une inhumation prolongée, ou bien encore si ces lésions, purement morbides, ne seraient pas pathognomoniques d'une affection méconnue pendant la vie.

Il ressort des considérations précédentes que la connaissance aussi exacte que possible des différents organes dans lesquels se localise une substance toxique déterminée, et l'étude des conditions suivant lesquelles cette localisation peut s'effectuer, sont de la plus grande importance au point de vue de la recherche des poisons, surtout lorsque le toxicologiste possède, d'autre part, quelques indications sur la nature présumée de l'empoisonnement.

Absorbées en quantité suffisante pour déterminer des accidents, les diverses substances toxiques possèdent une sorte d'*affinité élective* spéciale qui se traduit par une influence particulière sur certains organes : c'est ainsi que les poisons du cerveau, les poisons de la moelle, les poisons des muscles, les poisons du cœur, les poisons hématiques, constituent des catégories toxicologiques bien distinctes. Il n'en résulte pas, toutefois, que la localisation de la substance toxique suive une marche semblable et qu'un poison musculaire, par exemple, se retrouve forcément en quantité prépondérante dans les muscles, mais dans un certain nombre de cas l'action élective d'un poison déterminé peut occasionner, dans les organes sur lesquels elle s'exerce, des modifications susceptibles d'être reconnues avec précision à l'aide des procédés physiques ou chimiques. L'examen spectroscopique du sang permet ainsi de reconnaître une intoxication par l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré, l'acide cyanhydrique, ce dernier cependant avec moins de certitude. Le microscope révèle la stéatose du foie et des reins dans les empoisonnements par le phosphore et l'arsenic. Ces modifications sont le résultat et l'indice de l'élimination du poison.

D'autre part, certains viscères comme les reins et surtout le foie possèdent la propriété remarquable d'emmagasiner une proportion de substance toxique parfois supérieure à celle que l'on peut retrouver dans les autres organes, et cela quelle que soit la voie d'introduction du poison : appareil circulatoire, appareil digestif, application sur la surface cutanée, inhalation, etc., etc. Aussi le foie est-il l'organe le plus important à examiner dans toutes les expertises toxicologiques. Cette accumulation de l'agent toxique est en rapport avec l'affluence du courant sanguin et le ralentissement de sa vitesse dans ces glandes si importantes par leurs fonctions de sécrétion et d'excrétion.

Les substances toxiques volatiles, les anesthésiques notamment, s'accumulent surtout dans le tissu nerveux. Ainsi, d'après les recherches faites sur la localisation de l'alcool et du chloroforme dans les divers organes de l'économie, on a

pu dresser le tableau suivant, en prenant comme unité la quantité de principe toxique existant dans un même poids de sang :

	Alcool.	Chloroforme.
Sang	1.00	1,00
Cerveau	1,34	3,92
Foie et rate	1,48	2,08
Muscles	traces.	0,16

La substance nerveuse accumule encore en quantité appréciable la plupart des substances toxiques d'origine minérale, tandis qu'elle semble dépourvue de cette propriété à l'égard des alcaloïdes.

Nos expériences personnelles nous ont encore démontré que le tissu osseux et surtout celui des os plats dans lesquels prédomine la substance spongieuse (os du crâne et vertèbres notamment) était un lieu d'accumulation pour certains poisons minéraux.

Nous avons pu retrouver dans les os du crâne, les vertèbres, le scapulum, les os iliaques, des quantités nettement appréciables à l'analyse chimique d'*arsenic*, de *plomb*, de *mercure*, longtemps après que toutes traces de ces mêmes substances avaient complétement disparu de tous les autres organes de l'économie. Il est extrêmement probable que les autres substances minérales toxiques se comportent de la même façon. Nous n'avons pas besoin de faire ressortir l'intérêt que présente ce fait pour la solution de certaines questions de toxicologie.

Dans les cas où l'absorption de la substance toxique n'aurait pas entraîné la mort, la preuve de l'intoxication peut être fournie par la découverte de cette substance toxique éliminée de l'organisme par différentes voies. S'il n'est pas exact au point de vue physiologique de classer le vomissement comme mode d'élimination d'une substance toxique, au point de vue restreint de la toxicologie ce procédé d'expulsion tient sans contredit la première place. Quand il est spontané, il révèle en effet les violents efforts accomplis par l'organisme pour se débarrasser du poison. Aussi l'analyse des matières composant les vomissements peut-elle presque infailliblement amener à la connaissance du toxique qui les a déterminés ou pour l'expulsion duquel ils ont été provoqués. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'opérer sur les matières vomies, et il faut alors avoir recours à l'examen de produits le plus généralement moins riches en substance toxique, mais qui constituent cependant une source des plus précieuses pour la détermination de l'empoisonnement. La voie d'élimination par excellence est alors la sécrétion rénale : il est toujours possible de démontrer, *à un moment donné*, l'existence d'un composé toxique s'éliminant par l'urine, à la condition toutefois que le temps écoulé depuis l'absorption ne soit pas assez considérable pour avoir permis à l'élimination d'être presque complète. Ce mode de démonstration a déjà été employé avec succès dans un certain nombre de cas, notamment dans l'affaire du duc de Praslin (*Annales d'hygiène et de médecine légale*. Paris, 1847, t. XXXVIII, p. 890).

La suppression de l'urine qui peut se produire dans certains cas d'intoxication suraiguë est rarement assez complète pour empêcher absolument cette détermination. Un autre indice de l'élimination est fourni par la présence dans l'urine de produits anormaux, notamment de glycose, et mieux encore de l'albumine et des cellules épithéliales exfoliées des canalicules des reins, ou bien encore de produits de synthèse, tels que l'acide urochloralique, qui apparaît dans l'urine après l'ingestion de chloral. Tardieu et Lassaigne ont montré, et c'est là un fait

très-important pour la question qui nous occupe, que l'élimination s'exerçait seulement sur les substances ingérées accidentellement et non sur celles qui sont normalement contenues dans les organes (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1854, 2e série, t. III, p. 213).

A côté du rein, la muqueuse pulmonaire occupe encore une place importante dans l'élimination des substances toxiques : son pouvoir exosmotique et sa surface considérables, ses rapports intimes avec le plus riche réseau capillaire de l'économie, en font un organe parfaitement disposé pour l'élimination des substances toxiques, gazeuses et volatiles : mais cette voie d'expulsion ne peut être le plus souvent d'aucune utilité pour les recherches toxicologiques, par suite de la rapidité même de l'élimination.

Les glandes intestinales constituent encore des organes importants d'élimination : ici le phénomène se complique d'un mouvement d'exosmose de la muqueuse dont les raisons sont encore mal définies. Aussi l'analyse des déjections diarrhéiques pourra-t-elle amener le plus souvent à des résultats probants et confirmatifs de ceux obtenus par l'analyse des vomissements et de l'urine.

A vrai dire, d'ailleurs, tous les organes de l'économie concourent dans une certaine mesure à l'élimination des substances toxiques, et il semble que tous les tissus emploient leur vitalité à se débarrasser des produits anormaux qui entravent leur évolution naturelle. On observe d'ailleurs, relativement à l'élimination, une sorte d'*électivité* comparable à celle que nous avons signalée plus haut relativement à l'action des poisons. C'est ainsi que les sels métalliques s'éliminent *principalement* par la bile; l'iodure de potassium, par les urines; le chlorate de potassium, par la salive; l'acide sulfhydrique et l'arsenic, par la peau, etc., etc., sans que l'on soit arrivé jusqu'ici à trouver de ces faits une raison, même hypothétique, satisfaisante.

En outre, les diverses substances toxiques éliminées de l'organisme subissent, au moins pour certaines d'entre elles, des transformations dont l'étude est encore fort peu avancée, bien qu'elle présente le plus grand intérêt. Tandis que certaines substances semblent traverser l'économie sans éprouver de modifications, puisqu'il est possible de les retrouver intactes dans les différents produits au sein desquels elles sont éliminées, d'autres éprouvent durant leur trajet des modifications parfois telles que leur existence ne saurait être soupçonnée à un premier examen. Ces modifications peuvent, pour beaucoup de cas, être ramenées à deux processus diamétralement opposés : l'oxydation, la réduction. C'est ainsi que les sels à acides organiques sont transformés en carbonates; les sulfures, hyposulfites, sulfites, en sulfates; les hypophosphites, phosphites, en phosphates, par suite d'une oxydation, tandis que les hypochlorites, chlorites, iodates, etc., etc., sont transformés, par réduction, en chlorures, iodures, etc., etc., le ferricyanure de potassium en ferrocyanure, l'indigo bleu en indigo blanc. D'autres composés subissent des métamorphoses encore plus profondes et donnent naissance à des produits de synthèse par suite de leur combinaison à des composés normaux de l'organisme : c'est de la sorte que les acides benzoïques, quinique et cinnamique, passent à l'état d'acide hippurique, l'acide salicylique à l'état d'acide salicylurique, par suite de leur combinaison avec le glycocolle; que le chloral se transforme en acide urochloralique; le phénol, l'essence de térébenthine, en acides sulfoconjugués. Certains composés minéraux éprouvent des dédoublements très-complexes : les iodures de plomb, de mercure, d'argent,

donnent naissance à de l'iodure de sodium et à des combinaisons indéterminées du métal avec les matières albuminoïdes. Nous avons signalé dans nos recherches sur l'élimination du plomb par l'urine chez les saturnins (*Arch. de physiologie*, 2[e] série, t. VII, 1880) l'exitsence, dans cette excrétion, d'une combinaison albuminoïde plombique; et l'on connaît, d'autre part, des composés mieux définis de mercure avec l'albumine et les peptones.

La plupart des alcaloïdes et corps analogues, ainsi que des matières colorantes végétales et un grand nombre de sels métalliques, passent dans l'économie sans subir de transformations, ou tout au moins la nature de ces transformations ne s'est-elle pas manifestée jusqu'alors d'une façon qui permît de l'apprécier à l'aide de nos moyens actuels d'investigation. C'est principalement par l'étude du passage et la recherche dans la sécrétion urinaire des substances étrangères à l'organisme que nos connaissances relatives à cette question ont pu se constituer : malgré leur insuffisance, elles peuvent rendre encore certains services.

Nous pouvons donc maintenant poser à titre d'indications générales les conclusions suivantes relativement aux organes dans lesquels devront être principalement recherchées les diverses substances toxiques :

Toxiques minéraux non volatils. Foie, tissu nerveux, tissu spongieux des os.

Toxiques minéraux volatils. Sang, tissu nerveux, foie, voies respiratoires.

Anesthésiques. Tissu nerveux, foie, sang.

Alcaloïdes végétaux et composés analogues d'origine végétale ou animale. Foie, rate, reins, contenu de l'intestin et de l'estomac.

De plus, et quoique cette opération conduise parfois à des résultats négatifs, on devra, *dans tous les cas*, soumettre aux recherches chimiques l'estomac les intestins et le contenu de ces viscères. L'examen du sang et de l'urine ne devra également jamais être négligé lorsqu'on aura pu se procurer ces liquides.

3° *Cas où une substance toxique aurait été introduite après la mort.* Dans les recherches médico-légales suscitées par certains cas de mort, il peut se présenter une circonstance nécessitant de la part de l'expert chargé des investigations toxicologiques toute l'habileté et toute la circonspection possibles. Nous voulons parler de l'hypothèse d'après laquelle une substance toxique aurait été introduite après la mort, soit pour faire croire à un empoisonnement accidentel, soit pour masquer les effets d'une autre substance toxique employée durant la vie. Si la substance vénéneuse avait été introduite dans les organes aussitôt après la mort, lorsqu'il existait encore un reste de circulation et que le refroidissement du cadavre n'était pas complet, il pourrait s'être produit un commencement de diffusion de cette substance dans l'économie, surtout s'il s'agissait d'un toxique assez rapidement absorbable ; et, dans ce cas, la recherche chimique serait impuissante à déterminer si le poison n'a pas été effectivement la cause de la mort. Il faut toutefois reconnaître que cette condition est sinon impossible, du moins tellement difficile à réaliser, que l'on ne peut guère avoir à compter sur un semblable concours de circonstances. Cela nécessiterait en effet le choix d'une substance toxique dont les effets devraient se confondre avec les symptômes observés avant la mort, et d'autre part, pour que l'introduction frauduleuse de cette substance ne laissât pas de traces, il faudrait qu'elle coïncidât presque avec la cessation de la vie. Si l'introduction du toxique a eu lieu un temps plus ou moins long après la mort, toute absorption et par suite toute diffusion est devenue impossible : ce n'est plus que par *imbibition* que la sub-

stance vénéneuse peut pénétrer de proche en proche. Alors interviennent avec fruit nos connaissances relatives à la localisation du composé toxique, et les recherches chimiques peuvent démontrer avec certitude que le poison n'a pas été *absorbé*, puisque sa répartition dans l'organisme ne répond pas à ses modes de localisation et d'élection. On voit donc que, bien qu'assez délicate, la solution des deux cas précédents peut être obtenue avec quelque certitude[1].

Il n'en serait pas de même, si, dans le but de masquer un empoisonnement réel, le criminel avait fait absorber, pendant la vie, à sa victime, une substance vénéneuse dont les effets viendraient troubler en quelque sorte le tableau des symptômes d'intoxication afférents au premier poison, de façon à dérouter l'observation clinique et à compliquer les résultats de l'investigation toxicologique. En admettant que la recherche chimique mît en évidence avec la plus parfaite certitude l'existence de deux substances vénéneuses différentes, il serait dans certains cas bien difficile, sinon même tout à fait impossible à l'expert, de se prononcer; et c'est dans les circonstances du fait qu'il faut alors chercher des éclaircissements capables de conduire à une solution satisfaisante. On a signalé, par exemple, l'administration de champignons vénéneux pour dissimuler un empoisonnement et dans le but de faire croire à un empoisonnement accidentel.

D'autres fraudes peuvent encore être mises en œuvre pour embarrasser ou dérouter les recherches; telles sont : la suppression ou la substitution des déjections ou des matières des vomissements, ou bien encore l'addition à ces substances de produits toxiques quelconques différents de celui qui a déterminé la mort. Nous ne pouvons que signaler ici les différentes circonstances dans lesquelles l'expert peut se trouver amené à effectuer ses recherches, leur discus-

[1] On doit à Matteucci quelques expériences fort intéressantes qui confirment les remarques que nous venons de faire. Une grenouille est immergée pendant quelques heures dans une solution de prussiate de potasse, mais seulement par les extrémités inférieures. L'animal retiré du liquide est lavé avec soin au moyen d'eau distillée, puis coupé en morceaux. Il est facile de prouver que la solution de prussiate a pénétré tout l'organisme. Quel que soit le point des viscères ou des tissus que l'on touche avec une baguette de verre imprégnée d'une solution de chlorure ferrique, partout apparaît une tache bleue, mais plus ou moins intense. L'absorption ayant pu s'effectuer pendant un long temps, la substance absorbée a pénétré partout, mais en proportion variable avec son affinité élective pour chacun des organes et avec l'intensité de l'irrigation sanguine. Une autre grenouille, plongée également par ses extrémités inférieures dans une solution de prussiate de potasse, puis tuée au bout de quelques instants, et au sein de laquelle on recherche la présence du prussiate dans les viscères et les tissus, en laisse à peine caractériser des traces dans la masse musculaire des jambes et des cuisses, tandis que le cœur ou le poumon, touchés avec le chlorure ferrique, en fournissent les signes les plus marqués. Dans ce cas, la substance étrangère est contenue dans le sang et n'a pas encore pu se répandre et se localiser dans l'oganisme.

Une troisième grenouille, morte depuis quelques instants, est immergée dans la même solution, de la même manière que les précédentes et pendant le même temps que la première. Lorsqu'on vient à étudier la répartition du prussiate dans les divers organes, on s'aperçoit que le poumon et le cœur n'en fournissent pas une quantité plus considérable que toute autre partie de la grenouille. La solution s'est introduite par simple *imbibition*, phénomène qui s'observe également avec la grenouille vivante, comme le prouve la première expérience, mais qui, dans ce cas, est accompagné d'une absorption par le sang et d'une localisation du sel dans certains tissus.

La seconde expérience prouve de la façon la plus indiscutable l'absorption par le sang de la substance étrangère et sa répartition dans l'organisme au moyen de cette humeur, absorption indépendante de l'imbibition, puisque le poumon et le cœur, organes fortement irrigués, renferment des quantités de prussiate infiniment plus considérables que les muscles des jambes et des cuisses, bien que ces dernières parties fussent beaucoup plus voisines du point d'immersion.

sion n'étant plus du domaine de la toxicologie chimique; ce que nous voulons seulement mettre en évidence, c'est que dans l'étude délicate de ces questions l'investigateur doit s'attendre à toutes les surprises et à toutes les difficultés. Il ne suffit pas en effet de retrouver un poison dans des organes ou des déjections pour pouvoir admettre que ce poison a été capable d'occasionner la mort. Nous allons exposer les diverses questions auxquelles l'expert doit répondre et il faut toujours s'attacher à démontrer que le poison retrouvé a *seul* occasionné la mort; pour cela, il faut que l'on puisse établir la concordance entre les symptômes observés pendant la vie et ceux que détermine la substance toxique isolée, et que, de plus, cette substance toxique ait été isolée en quantité suffisante pour justifier l'intoxication.

VII. **Questions à résoudre par l'expertise.** Il nous reste à indiquer brièvement les questions médico-légales qui peuvent être soulevées dans un débat judiciaire à propos d'un empoisonnement et la manière de les résoudre.

Première question. La mort est-elle le résultat d'un empoisonnement? Les commémoratifs, les symptômes présentés par la victime, les lésions anatomiques et par-dessus tout l'analyse chimique et, le cas échéant, l'expérimentation physiologique, permettront de résoudre cette question, sans contredit la plus importante.

Deuxième question. Quel a été le poison employé? Cette seconde question regardée à tort comme capitale par une certaine école qui voulait que, avant tout, le médecin expert fût chargé de mettre en évidence le *corps du délit*, ne doit passer qu'en seconde ligne. Si l'on nous dit que l'expert doit, autant que possible, rechercher et isoler la substance toxique, qu'il doit même, autant que possible, la déceler par des réactions connues et devenues, pour ainsi dire, classiques en médecine légale, nous en convenons sans difficulté. Mais ce que nous ne pouvons admettre, c'est que l'empoisonnement ne puisse être démontré qu'en mettant sous les yeux le corps du délit, qu'en en démontrant l'existence au moyen des réactifs chimiques. Certains symptômes spécifiques qui n'appartiennent qu'à certains poisons, tels que les corrosifs et les irritants, les réactions physiologiques propres à quelques autres, fournissent des preuves tout aussi légitimes.

Troisième question. La substance employée pouvait-elle donner la mort? Nous nous sommes déjà longuement expliqué sur les conditions d'action des poisons, nous avons montré entre autres que telle substance vénéneuse par elle même pouvait être plus ou moins neutralisée par l'influence des milieux et que, par contre, des substances inertes ou relativement innocentes pouvaient en se transformant devenir des poisons violents. Tout ce que nous avons à dire ici, c'est que, pour établir qu'il y a eu empoisonnement criminel, il faut que la substance administrée ait été primitivement un poison ou qu'elle le soit devenu. Une femme, dans l'intention d'empoisonner son mari, lui administre une grande quantité de limaille de cuivre pure, qui naturellement reste sans effet; évidemment il n'y a pas là les conditions essentielles d'un empoisonnement; un mari pour empoisonner sa femme lui fait boire de l'acide sulfurique dans du vin, l'acide transformé en sulfate de potasse reste sans action, le mari est acquitté (Devergie); par contre, de véritables empoisonnements ont été produits par l'administration d'antimoine métallique mis en poudre et ayant séjourné longtemps dans du vin.

Ce sont là des cas extraordinaires ; le plus souvent l'expert n'aura à se prononcer que sur les propriétés de la substance employée, à dire si elle est vénéneuse ou non.

Quatrième question. A quelle dose la substance employée est-elle capable de donner la mort? Une dose suffisante a-t-elle été administrée? Cette question dans beaucoup de cas pourrait être considérée comme le corollaire de la précédente. La diffusion du poison dans tout l'organisme, son inégale répartition dans tous les organes, son élimination en partie ou en totalité, en rendent la solution presque toujours difficile et le plus souvent impossible. Aussi Tardieu fait-il remarquer que la solution de la première est et doit rester complétement indépendante de la seconde. Mais il veut, contrairement à Orfila, que le médecin expert s'attache, d'une manière approximative, à déterminer la dose à laquelle la substance administrée devient toxique, et à dire toutes les fois qu'il le peut, *non pas quelle a été la quantité administrée, mais si, d'après la quantité recueillie, la dose a été suffisante pour déterminer la mort.* Telle est, en effet, la ligne de conduite indiquée par la raison, ligne de conduite tellement naturelle qu'Orfila lui-même, après avoir posé en principe absolu que le médecin ne doit dans aucun cas répondre à cette question, est obligé de reconnaître trois cas dans lesquels la question de la dose a dans la pratique médico-légale une réelle importance : 1° lorsque la quantité retrouvée est très-considérable et assez importante par elle-même pour dénoncer l'intention homicide ; 2° lorsqu'il y a lieu de distinguer si la substance toxique a été administrée comme médicament ou comme poison ; 3° enfin lorsqu'il s'agit de substances qui entrent naturellement, mais en très-petite quantité, dans la structure intime du corps et dont la proportion extraite des organes peut, jusqu'à un certain point, révéler l'origine.

Cinquième question. L'empoisonnement peut-il avoir eu lieu et le poison a-t-il pu disparaître sans qu'on en retrouve la trace? Après combien de temps? Cette question doit être envisagée à deux points de vue différents, suivant qu'il s'agit du cadavre frais ou du cadavre ancien et ayant déjà subi une décomposition plus ou moins complète.

On sait que les poisons ne séjournent dans nos organes que pendant un temps limité, variable pour chacun d'eux. Leur élimination elle-même n'a qu'un temps limité. Quoique la durée de ce séjour ou de cette élimination soit encore trop imparfaitement connue, il n'en est pas moins vrai que les notions que nous possédons sur quelques-unes des substances toxiques peuvent être d'un grand secours, en nous révélant, principalement dans les urines, le passage du poison.

Lorsque la victime a survécu assez longtemps pour que le poison ait été entièrement éliminé, le médecin-expert n'a plus pour se guider dans ses appréciations que l'histoire des symptômes et les lésions anatomiques dont la durée peut être très-longue et les traces quelquefois ineffaçables.

Mais le côté le plus important de la question, comme le fait remarquer Tardieu, consiste à savoir ce que devient la substance vénéneuse dans le cadavre, si elle y reste, si elle s'y transforme, si elle s'y détruit, si elle résiste ou si elle obéit aux modifications qui s'opèrent après la mort au sein de la matière organisée et dans le milieu où reposent les restes de l'homme.

« Les différentes substances vénéneuses, ajoute Tardieu, ne se comportent pas de la même façon... la nature inorganique ou organique doit nécessairement influer sur leur manière de réagir. Les substances minérales résistent indéfini-

ment, mais elles n'échappent pas à des transformations dont les unes ont pour résultat de les fixer dans des combinaisons stables où la chimie saura toujours déceler leur présence, dont les autres, au contraire, en les rendant solubles, les exposent à être entraînées hors des débris du corps en décomposition. L'ammoniaque qui se produit dans la putréfaction est la base de ces combinaisons. Mais la lenteur avec laquelle elles se forment, le temps plus long encore qu'il faudrait pour leur dissolution complète dans les conditions ordinaires d'inhumation des cadavres, laissent assez de marge pour qu'il soit permis de dire que, même après plusieurs années, et tant qu'il reste quelques parties du corps, la chimie peut y retrouver des traces des poisons minéraux. »

Parmi les substances organiques, la plupart de celles qui sont le plus souvent employées comme agents vénéneux, les alcaloïdes, résistent quelquefois avec une fixité vraiment remarquable. Mais les lois et les conditions qui président à cette fixité ou à leur décomposition ne sont pas encore assez connues pour qu'on puisse rien préciser.

Sixième question. La substance vénéneuse extraite du cadavre peut-elle provenir d'une source autre que l'empoisonnement? Beaucoup de sources ont été indiquées et sont *toujours* invoquées par la défense qui pourraient donner lieu à la pénétration d'une substance vénéneuse dans les organes de la victime, en dehors de tout empoisonnement. Un morceau de papier peint, un débris de boiserie jeté par mégarde dans le cercueil, la peinture d'une table sur laquelle aurait reposé le cadavre, les vases dans lesquels auraient séjourné les restes, un plancher souillé par les opérations d'un photographe, voilà autant de causes d'erreur qui ont été invoquées et qui ne prouvent qu'une chose, c'est l'attention que doit prêter l'expert aux moindres détails de l'autopsie et de l'exhumation, afin d'être toujours en mesure de réfuter des allégations de cette nature.

Mais arrivons à des objections plus sérieuses, sinon au fond, du moins en apparence :

1° Les réactifs n'étaient pas purs. Il suffit, pour parer à cette objection, de s'assurer avec soin de leur pureté.

2° Pendant la maladie, des médicaments ont été employés qui contenaient des substances vénéneuses. Les renseignements recueillis avec soin sur la nature de cette médication, la recherche des formules qui ont été employées, la détermination aussi exacte que possible de la quantité de substance toxique employée, en ayant soin de comparer les effets qu'elle a pu déterminer avec ceux qui ont été constatés chez la victime, la dose qui a été administrée avec la quantité de poison décelé par l'analyse chimique, tels sont les éléments du diagnostic médico-légal. Quant aux substances qui auraient été employées comme médicaments longtemps avant la mort, il ne saurait y avoir d'erreur.

3° L'embaumement pratiqué avec un liquide contenant des substances toxiques étant interdit par la loi ne saurait être invoqué. Il suffirait du reste de la plus simple inspection pour ne pas laisser échapper cette particularité.

4° L'imbibition cadavérique s'opérant de dehors en dedans peut-elle introduire dans le cadavre des substances vénéneuses et faire croire ainsi à un empoisonnement? La présence dans la terre de certains cimetières de composés arsenicaux a pu porter à croire que ces composés dissous et entraînés par les eaux pluviales pourraient venir infiltrer le cadavre et en imprégner les débris. Sans doute, la chose n'est pas impossible. Mais il faut que cette espèce d'imprégnation soit bien rare pour que, depuis plus de vingt-cinq ans que l'attention

est éveillée sur ce point, rien de pareil n'ait été constaté; on ne devra cependant pas négliger, pour éviter toute chicane, d'enlever quelques parcelles de la terre qui est en contact avec le cadavre pour en faire l'analyse chimique. Inutile d'ajouter qu'on devra en même temps recueillir de la terre à une certaine distance du cadavre pour l'examiner comparativement, la première pouvant avoir été atteinte par des produits provenant de la décomposition cadavérique ou même par des substances vénéneuses qui en seraient provenues.

5° La *putréfaction cadavérique* peut-elle donner naissance à des composés vénéneux?

Cette question est, depuis quelques années, définitivement résolue par l'affirmative. Les travaux de Selmi, Brouardel et Boutmy, Gabriel Pouchet, Armand Gautier, Bouchard, etc., ont démontré péremptoirement que des composés alcaloïdiques, dont la toxicité fort variable est pour certains d'entre eux extrêmement énergique, prennent naissance non-seulement sous l'influence des processus de la putréfaction cadavérique, mais encore durant la vie au cours de certaines maladies septiques (variole, fièvre typhoïde, choléra, etc.). Malgré le grand nombre de travaux dont ces composés, appelés *ptomaïnes* (*voy.* ce mot) par Selmi, ont été l'objet, nos connaissances à leur sujet sont encore bien incertaines, mais elles doivent dans tous les cas faire apporter relativement aux conclusions des recherches effectuées par la méthode de l'expérimentation physiologique seule les plus expresses réserves. Il faut même reconnaître que, dans ces conditions, l'expérimentation physiologique employée à l'exclusion de toute recherche chimique n'a plus aucune valeur, au moins dans la grande majorité des cas, et nous sommes d'avis que l'on n'est autorisé à conclure *avec certitude* à l'empoisonnement par un alcaloïde que lorsque cette expérimentation physiologique est en complet accord avec les réactions chimiques pour révéler la présence de tel ou tel composé toxique. C'est dans ces conditions seulement que les causes d'erreur provenant de l'existence d'alcaloïdes cadavériques peuvent être écartées. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement avec plus de détails sur cette question des ptomaïnes.

6° Quant à la présence, à l'état normal, dans le corps de l'homme, de certains métaux qui constituent des poisons énergiques, nous n'en dirons que deux mots. Le nombre de ces prétendus *poisons normaux* se réduit en réalité à deux, le cuivre dont la présence est presque absolument constante et le plomb qui ne se rencontre que très-rarement; ils sont intimement combinés avec nos tissus, et, en tenant compte de leur mode de localisation, la chimie n'éprouve pas la moindre difficulté à les distinguer des poisons ingérés et absorbés accidentellement.

Septième question. A quel moment a eu lieu l'ingestion du poison? Cette question a une grande importance en médecine légale. L'accusation et la défense sont également intéressées à ce qu'elle soit résolue; l'accusation pourra trouver dans sa solution des éléments qui la mettront sur les traces non-seulement du crime, mais encore du coupable; la défense, de son côté, pourra en profiter pour établir un *alibi* ou de toute autre manière. C'est dire avec quelle prudence le médecin légiste devra se prononcer; il est bien moins question en pareil cas de préciser les choses que de ne pas compromettre les intérêts de la justice.

Si le poison a été administré en une seule fois, il sera possible de déterminer l'époque de l'administration d'après l'époque d'apparition des symptômes; mais il faudra tenir compte des conditions variées qui peuvent hâter ou retarder

l'absorption des substances vénéneuses, l'état de santé ou de maladie, de plénitude ou de vacuité de l'estomac. Mais, si le poison a été administré à doses successives à plusieurs reprises, la question devient plus difficile. Le peu d'intensité des symptômes, après l'ingestion des premières doses, peut faire passer l'empoisonnement inaperçu, ou même éveiller plutôt l'idée d'une indigestion, d'un indisposition ou d'une maladie quelconque. Mais ce qu'il importe surtout de ne pas oublier, c'est que certains poisons ont une double action sur l'économie, qu'ils agissent d'abord comme irritants et déterminent du côté des voies digestives tous les symptômes de l'empoisonnement par les substances dites irritantes, et que ce n'est que consécutivement, après une rémission passagère plus ou moins longue, qu'éclatent avec plus ou moins d'intensité les accidents consécutifs à l'absorption ; c'est ce qu'on remarque d'une manière plus particulière dans l'empoisonnement par le phosphore ou par l'arsenic. Enfin d'autres poisons, tels que l'opium et la strychnine, quoique n'agissant qu'après absorption, présentent dans leur action des exacerbations et des rémissions toutes spéciales dont il faut être bien prévenu, sous peine de prendre une simple exacerbation pour l'effet de l'administration d'une nouvelle dose de poison.

Huitième question. L'empoisonnement est-il le résultat d'un homicide, d'un suicide ou d'un accident? Cette question ne saurait être résolue d'une manière générale. Sans doute, la nature de la substance employée, l'état mental de l'individu empoisonné, la ressemblance du poison avec d'autres substances inertes ou alimentaires, peuvent, dans certains cas, faire songer plutôt à un suicide ou à un accident qu'à un crime. Mais, si l'on excepte la manie du suicide bien constatée par des tentatives répétées, il est rare que le médecin légiste trouve des preuves ayant quelque valeur qui lui permettent de se prononcer.

Neuvième question. L'empoisonnement peut-il être simulé? Sans doute, mais la ressemblance sera alors bien grossière, à moins que l'imposteur n'ait dépassé le but qu'il s'était proposé. Comme la simulation se fait le plus souvent au moyen de vomitifs ou de purgatifs énergiques, il suffira de soumettre à l'analyse chimique les matières des déjections ou des vomissements pour faire justice de l'imposture. Enfin, les soupçons d'empoisonnement sont quelquefois l'un des symptômes de début de l'aliénation mentale et particulièrement de cette forme de folie connue sous le nom de folie mélancolique. Des accusations sans fondement ont plus d'une fois été portées en pareille circonstance et recueillies par la justice (*voy.* les mots POISONS, TOXICOLOGIE).

GABRIEL POUCHET.

EMPORTE-PIÈCE. On donne ce nom à des instruments destinés à opérer une incision ou une section avec enlèvement d'une pièce plus ou moins grande de tissu.

Pour opérer les *rétrécissements du rectum*, Richet se sert d'un emporte-pièce composé de deux tiges reliées ensemble et susceptibles de glisser l'une sur l'autre : l'une de ces tiges se termine par un anneau qui lui est perpendiculaire, l'autre par une plaque qui lui est également perpendiculaire et munie de dents. Un pas de vis permet de rapprocher la plaque de l'anneau et détermine ainsi l'excision d'une portion circulaire du rétrécissement (*voy.* RECTUM, p. 738).

La pince emporte-pièce de Nélaton, qui sert à faire la section mousse des *polypes de l'utérus*, est construite sur le même principe; l'une des branches de la pince se termine en anneau, l'autre porte une plaque qui peut s'engager exactement dans l'anneau; la section a lieu par le rapprochement des deux branches de la pince.

Duchenne (de Boulogne) a imaginé un emporte-pièce explorateur ou histologique d'un usage très-commode; il s'introduit aisément sous la peau et permet de ramener une portion de tissu musculaire suffisante pour l'examen microscopique; cet instrument facilite singulièrement le diagnostic de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie pseudo-hypertrophique, etc. Il se compose de deux moitiés longitudinales formant cylindre par leur réunion et pouvant glisser le long l'une de l'autre; l'instrument étant fermé, on l'engage comme un trocart, puis au moyen d'une vis de rappel on ouvre l'emporte-pièce, dans la cavité duquel s'engage un peu de tissu musculaire, et en faisant marcher la vis de rappel en sens inverse on excise ce fragment de tissu; il n'y a plus alors qu'à extraire l'instrument (*voy.* pour la figure : SPILLMANN, *Arsenal de la chir. contemp.*, t. II, p. 240, ou RACLE, *Tr. de diagn. méd.*, 6[e] édit., p. 775).

Enfin, nous signalerons encore l'emporte-pièce de Desmarres, qui peut servir à opérer le déplacement de l'iris, par enclavement, dans des cas d'*opacité de la cornée*, pour ramener l'ouverture pupillaire en face des parties restées transparentes. Cet instrument se compose d'un couteau triangulaire dont la lame présente deux petites arêtes destinées à l'empêcher de s'enfoncer trop profondément dans la cornée. Un peu en arrière de cette lame vient s'articuler une branche supérieure dont l'extrémité oculaire vient s'engager dans une fenêtre taillée sur le couteau pour produire la perte de substance. Pour opérer, on maintient l'extrémité externe de la branche supérieure appuyée contre l'inférieure et, lorsque le couteau lancéolaire a pénétré sous la cornée, on laisse cette extrémité externe revenir à sa situation primitive grâce à un ressort qui se détend sous l'action d'une crémaillière; à ce moment l'extrémité oculaire s'engage dans la fenêtre du couteau en perforant la cornée. Cet instrument n'est plus guère employé aujourd'hui. L. HN.

EMPYÈME. *Voy.* HYDROTHORAX et PLEURÉSIE.

EMPYROMANCIE. *Voy.* DIVINATION.

EMS (EAUX MINÉRALES ET CURE DE PETIT-LAIT DE). *Mésothermales ou hyperthermales, polymétallites, bicarbonatées sodiques moyennes, chlorurées sodiques moyennes ou faibles, carboniques fortes.* En Allemagne, dans la province de Nassau, jolie petite ville située en grande partie sur la rive droite de la Lahn, station du chemin de fer qui suit les bords de cette rivière, au fond d'une belle et riante vallée que des collines enferment dans leur verdure. A 95 mètres au-dessus du niveau de la mer elle n'est ouverte qu'aux vents du sud-ouest et du sud-est. Le printemps et l'automne y sont d'une très-grande douceur, mais, contrairement à une opinion très-répandue, les mois de juillet et d'août ont des chaleurs et des orages qui rendent le séjour d'Ems quelquefois assez désagréable. Les premières et les dernières heures du jour sont accompagnées en général de brouillards, et les malades doivent prendre les précautions nécessaires pour se garantir de cette humidité froide et pénétrante.

La saison commence le 1[er] juin et finit le 1[er] octobre. Les sources minérales, au nombre de plus de vingt, étaient connues dès l'époque de l'occupation romaine et employées au moyen âge. Elles sont très-fréquentées surtout depuis le commencement de ce siècle. Elles se nomment : *das Kränchenbrunnen* (la Source du Robinet), *Victoriabrunnen* (la Source de Victoria), *Augustabrunnen* (la Source d'Augusta), *Kesselbrunnen* (la Source de la Chaudière), *Königs Wilhelmsquelle* (source du roi Guillaume), *Eisenfelsenquelle* (Source ferrugineuse), *Fürstenbrunnen* (Source des Princes). Les deux sources de Victoria et Augusta sont encore désignées sous le nom de *Sources des Rochers*.

1° *Das Kränchenbrunnen* est la première des trois sources que l'on rencontre dans la Trinkhalle, grande pièce dallée de granit et coupée en deux portions à peu près égales par une grille de fer supportant une tablette où l'on place les verres des buveurs. L'eau de Kränchenbrunnen coule sans cesse d'un tuyau d'argent scellé au milieu du fond de la Trinkhalle dans une niche surmontée d'un panneau de bois sculpté et doré. Cette eau tombe dans un bassin de pierre qui a une ouverture le mettant en communication avec le Kurhauss.

Elle est limpide, incolore, inodore, chaude, d'un goût alcalin, chloruré et carbonique. Elle rougit promptement les préparations de tournesol. Sa température est de 35°,8 centigrade. Sa densité est de 1,00308 et son débit est de 2200 litres en vingt-quatre heures. Nous en donnons l'analyse en même temps que celle de la Victoriabrunnen. La source du Robinet (Kränchen) est celle qui laisse dégager le plus de gaz acide carbonique après celle de Victoria qui est la plus agréable et, par suite, la plus fréquentée de toutes les sources d'Ems. Deux petites fontaines à ciel ouvert, la source Victoria et la source Augusta, disposées d'une manière à peu près symétrique, existent à sa droite et à sa gauche.

2° *Victoriabrunnen*. Son captage consiste dans un réservoir de pierre à la surface de l'eau duquel viennent sans cesse s'épanouir des bulles de gaz grosses et nombreuses. C'est la plus gazeuse de toutes les sources d'Ems. L'eau de Victoria a 27°,9 centigrade. Sa densité est de 1,00323. L'analyse de 1000 grammes d'eau a donné à R. Fresenius en 1871 pour la Kränchenbrunnen, et en 1869 pour la Victoriabrunnen, les résultats suivants :

	KRANCHENBRUNNEN.	VICTORIABRUNNEN.
Bicarbonate de soude	1,979016	2,020051
chaux	0,216174	0,211682
— magnésie	0,206985	0,196305
— ammoniaque	0,002352	0,006128
— strontiane	0,002313	0,001519
— baryte	0,001026	0,000326
— lithine	0,004017	0,001416
— fer	0,001989	0,001813
— manganèse	0,000173	0,000253
Chlorure de sodium	0,983129	0,961721
Sulfate de potasse	0,036773	0,015095
— soude	0,033545	0,018154
Phosphate d'alumine	0,000116	0,000134
— soude	0,001459	0,000089
Acide silicique	0,049742	0,048100
Bromure de sodium	0,000340	0,000286
Iodure de sodium	0,000022	0,000003
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	3,519231	3,513578
Gaz acide carbonique libre	1,039967	1,200239

3° *Augustabrunnen*. Son griffon est voisin de celui de Kränchenbrunnen. Des bulles gazeuses, cependant moins nombreuses qu'à Victoriabrunnen, éclatent

avec bruit et constamment à la surface; ce bruit redouble d'intensité par intermittences assez rapprochées. La température de l'eau d'Augustabrunnen est de 39°,2 centigrade; sa densité est de 1,00297. Son débit est de 504 000 litres en vingt-quatre heures.

Nous en donnons l'analyse avec celle de la source suivante:

4° *Kesselbrunnen*. Kesselbrunnen est la plus chaude et la moins chargée de principes fixes et gazeux de toutes les sources d'Ems. Son griffon jaillit dans un bassin de marbre placé dans la Trinkhalle du Kurhaus. Sa température est de 46°,6 centigrade. Sa densité est de 1,003028. Son débit est de 1 300 000 litres en vingt-quatre heures. R. Fresenius a fait en 1865 l'analyse de l'eau d'Augustabrunnen et en 1871 l'analyse de celle de Kesselbrunnen. Ce chimiste a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de ces deux sources les principes suivants:

	Augustabrunnen.	Kesselbrunnen.
Bicarbonate de soude	1,990214	1,989682
— chaux	0,222673	0,219605
— magnésie	0,237941	0,182481
— ammoniaque	0,007449	0,007104
— strontiane	0,000878	0,001315
— baryte	0,000400	0,001241
— lithine	0,000531	0,003739
— fer	0,002793	0,003258
— manganèse	0,000521	0,000330
Chlorure de sodium	0,957649	1,031306
Sulfate de potasse	0,065396	0,045694
— soude	0,005815	0,015554
Phosphate d'alumine	0,000102	0,000200
— soude	0,000190	0,000540
Acide silicique	0,047336	0,048540
Bromure de sodium	0,000058	0,000454
Iodure de sodium	0,000003	0,000003
Total des matières fixes	3,539949	3,551041
Gaz acide carbonique libre	1,022750	0,930171

Établissements. Six maisons de bains, dont quatre appartiennent à l'État, existent à la station d'Ems et se nomment : le *Kurhaus* ou *établissement ancien;* le *Badhaus* ou *établissement nouveau;* le *Steinernhaus*, la *Maison des Quatre-Tours*, le *bain des hôtels de l'Europe et de Nassau*, et le *Römerbad*. Enfin un septième établissement, l'*Armenbad*, est destiné aux pauvres. Dans le Kurhaus, le Badhaus et le bain de l'hôtel Nassau, l'organisation des salles est à peu près irréprochable, mais celle du Badhaus est la plus complète et la plus confortable. Dans ces établissements, les baignoires, creusées dans le sol, sont de pierre, de marbre ou de porcelaine blanche, et deux marches y descendent. Deux robinets, distribuant, l'un l'eau thermale à la température de la source, et l'autre l'eau minérale refroidie, permettent d'entretenir le bain au degré de chaleur que l'on désire.

Mode d'administration et doses. L'eau de Kränchenbrunnen, de Victoriabrunnen et de Augustabrunnen, est employée en boisson; celle de Kesselbrunnen sert en bains, en douches et en inhalations. L'eau des sources usitée à l'intérieur se prend à la dose d'un à six verres, entre chacun desquels on met un intervalle d'un quart d'heure. La durée des bains est d'une heure. Il est bon de remarquer que l'eau thermale, arrivée dans les baignoires, n'a plus une aussi grande limpidité qu'à son point d'émergence. L'eau de Kesselbrunnen prise en bain laisse dégager une odeur sulfureuse, qui devient plus sensible à mesure

qu'on reste dans l'eau. Les douches, bien installées, n'offrent à Ems rien de particulier. Les inhalations se prolongent pendant une demi-heure. Le petit-lait peut être mêlé à l'eau thermale de la source Victoria; mais il arrive le plus souvent que les buveurs le prennent pur ou chauffé au bain-marie à la température de l'eau de cette source. Ils suivent ainsi une cure séro-lactée comme aux stations spéciales de la Suisse ; seulement la quantité de petit-lait apportée à Ems chaque matin ne permet pas aux malades de prendre des bains généraux, comme il est quelquefois si utile de le faire dans les affections cardiaques avec un trouble très-marqué de la circulation sanguine.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Les eaux d'Ems en boisson ont toujours un effet diurétique; elles ont aussi quelquefois une action purgative; mais elles déterminent plus souvent la constipation, l'embarras gastrique, la fièvre thermale et la poussée. Une éruption de furoncles peut arriver quelquefois, mais elle est exceptionnelle et ne s'observe guère qu'à la suite d'une cure thermale imprudente. Les sources d'Ems, en boisson surtout, favorisent l'expectoration et rendent les crachats plus faciles et progressivement moins nombreux; mais il faut éviter l'hémoptysie qui peut survenir, car ces eaux ont une action puissante sur la muqueuse des voies aériennes. Elles ont l'effet marqué et incontestable de changer la propriété chimique de toutes les secrétions, rendant alcalines celles qui sont neutres, ou même celles qui sont acides. Prises à dose convenable, elles agissent rarement sur le système nerveux; elles font éprouver cependant les premiers jours une légère fatigue dans les membres, des pesanteurs de tête, une sorte d'ivresse, et une disposition prononcée au sommeil; quelquefois elles déterminent au contraire une insomnie à laquelle succède un sommeil agité. Il survient, dans ce dernier cas, des picotements, de la démangeaison à la peau, de l'excitation générale et une certaine sensibilité des organes atteints de l'affection que le traitement a pour but de guérir. Nous ne croyons donc pas que les eaux d'Ems en boisson soient antispasmodiques, comme elles en ont la réputation. Les bains d'Ems ne changent rien à l'acidité des urines, tandis que, nous venons de le voir, l'eau en boisson agit inversement. Cette eau, prise en bain à l'état hyperthermal, est excitante, mais, lorsqu'elle arrive aux baignoires mésothermale, elle est au contraire calmante.

L'action des douches n'est pas très-marquée et se borne à activer la circulation sanguine de la peau frappée par l'eau. Le séjour dans la salle d'inhalation ne produit pas d'autre phénomène qu'une respiration plus aisée, des crachats plus abondants dans les premiers jours, et progressivement une expectoration moins marquée et plus facile. Nous ne revenons pas sur les analogies et les différences que nous avons trouvées entre les eaux de Karlsbad, de Vichy, de Royat et de Saint-Nectaire, avec les eaux d'Ems : nous renvoyons à ce que nous avons dit aux pages 244 et suivantes du volume des *Principales eaux minérales de l'Europe* (*Allemagne* et *Hongrie*). Nous nous contentons d'insister sur les indications intérieures et extérieures des eaux d'Ems pour les sujets atteints, soit d'affections du foie, des reins ou des organes urinaires, soit de goutte commençante, de dyspepsies surtout acides, de diabète sucré, etc. Quant à la phthisie, les guérisons et les améliorations signalées par divers praticiens ne nous paraissent pas dues à l'influence des eaux de la station où ils exercent. Nous considérons plutôt que l'usage de l'eau d'Ems est, comme celui des sources chlorurées, essentiellement contre-indiqué dans la tuberculisation pulmonaire à toutes ses périodes. Nous avons donné les motifs de cette opinion à la page 258 et sui-

vante du tome IV des *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, nous n'avons donc pas besoin de nous y arrêter davantage. Nous nous contentons de rappeler que nous avons conseillé l'emploi des eaux thermales sulfurées et sulfureuses dans certaines complications de la phthisie pulmonaire, et nous pensons que les eaux d'Ems, sans être aussi favorables, peuvent cependant être utiles dans les bronchites chroniques simples, dans celles qui accompagnent surtout le second degré de la tuberculisation du poumon. Leur emploi, diminuant progressivement l'expectoration et la toux, finit souvent par triompher de ces complications si pénibles, et quelquefois si dangereuses.

Mais l'emploi des eaux d'Ems doit être surveillé alors avec la plus grande attention, et il convient de ne pas en élever les doses de manière à faire craindre les hémoptysies dont nous avons parlé, qui pourraient aggraver la situation, et mettre en péril même la vie des malades.

La *durée de la cure* varie de vingt à trente jours.

On *exporte* en grande quantité l'eau de Kränchen, de Victoria et de Augustabrunnen, surtout de la première de ces sources. A. Rotureau.

Bibliographie. — Il existe d'assez nombreuses publications, d'une date reculée, sur les eaux d'Ems, notamment celles de *Gunther* (1565), *Norst* (1676 et 1683), *Junkens* (1700), etc. Nous nous contenterons d'indiquer les plus récentes. — Vogler (J.-A.). *Die Heilquellen zu Ems, auch über Heilquellen im allgemeinen*. Coblenz, 1821. — Du même. *Ems, seine Heilquellen*. Ems, 1858. — Du même. In *Harlefs Rhein. Jahrbuch*, Bd. VII, S. 2. — Diel (A.-F.-A.). *Ueber den Gebrauch der Thermalbäder zu Ems, für angehende Aerzte*. Frankfurt a. M., 1825. — Kreysig (F.-L.). *Ueber den Gebrauch der natürlichen und künstlichen Mineralwasser*. Leipzig, 1825, S. 200. — Droste-Hülshoff (J.-V.). *Ems und seine Heilquellen*. Münster, 1831. — Fauconneau-Dufresne. *Notice médicale sur les bains d'Ems*. In *Recueil de la Société de médecine de Paris* (*Revue médicale*, 1844). — Döring. *Les eaux thermales d'Ems*, 1852. — Du même. *Traité sur les eaux thermales d'Ems*. Ems, Paris, Bruxelles, Leipzig et Livorno, 1866, p. 233. — Spengler (L.). *Der Curgast in Ems*. Wiesbaden, 1853. — Du même. *Études balnéologiques sur les thermes d'Ems*, traduit de l'allemand par Kaula. Strasbourg, Paris, Wiesbaden, 1855. — Du même. *Bad Ems*. In *Balneologische Zeitung*, Bd. III u. IV. — Pressat. *Notice médicale sur les bains d'Ems*. Paris, 1857. — Du même. *Ems, ses eaux thermales et ses environs*. Wiesbaden, 1858. — Rotureau (A.). *Des principales eaux minérales*. Paris, 1858. — Henninger. *Bad Ems und seine Umgebungen*. Darmstadt, 1858. — Willemin. *Considérations sur les inhalations d'acide carbonique et sur la pharyngite granuleuse à propos du mémoire du docteur Spengler sur le traitement de cette maladie par l'aspiration du gaz thermal d'Ems*. In *Union médicale*, n[os] des 15, 17 et 20 juillet 1858. — Becquerel (A.). *Des eaux d'Ems*. Paris, 1859. — Braun (Julius). *Systematisches Lehrbuch des Balneotherapie Ems*, p. 132, 357, 464. Berlin, 1868. — Danjoy. *Étude médicale sur les eaux d'Ems*. Paris, 1870. — Dœring (Albert). *Bad Ems. Die Thermen von Ems*, Berlin, 1869. — Du même. *Ems les Bains. Notice médicale, en particulier sur les sources du roi Guillaume*. Paris et Ems, 1870. — Fresenius. *Analyse comparative des sources d'Ems*. Ems, 1875. — Labat. *Ems et Royat, parallèle*. Paris, 1878. A. R.

ÉMULSINE. Ce corps albuminoïde, encore appelé *synaptase*, constitue un ferment soluble analogue à la *diastase* et à la *pepsine*. Il se rencontre dans les amandes douces, et avec l'amygdaline dans les amandes amères et les noyaux de fruits divers. C'est lui qui transforme l'*amygdaline* (*voy.* ce mot), par hydratation, en essence d'amandes amères ou hydrure de benzoïle, en glycose et en acide cyanhydrique. Dans les amandes, les noyaux du cerisier, du prunier, du pêcher, dans les feuilles de laurier, ces produits ne prennent naissance, en d'autres termes la fermentation amygdalienne n'a lieu, que lorsque l'émulsine et l'amygdaline arrivent au contact de l'eau, suivant du reste la loi ordinaire de décomposition des glycosides, parmi lesquelles se range l'amygdaline (*voy.* Amandier et Amygdaline).

L'émulsine est blanche, opaque et friable ; elle est soluble dans l'eau contenant jusqu'à 35 pour 100 de matières minérales, surtout des phosphates. Sèche, elle peut être chauffée à 100 degrés sans perdre son activité. Sa solution aqueuse est acide et se putréfie à l'air en donnant entre autres de l'acide lactique.

L'émulsine se distingue de l'albumine en ce qu'elle ne renferme pas de soufre et donne avec l'acide chlorhydrique une solution incolore. Sa composition n'est pas exactement connue. L. Hn.

ÉMULSIONS. Les émulsions sont des liquides d'apparence laiteuse, renfermant en suspension dans l'eau des substances insolubles de nature très-variable, telles que des corps gras liquides ou solides, des matières grasses résineuses ou oléo-résineuses, des huiles essentielles. C'est là l'acception la plus générale du mot. Mais le nom d'*émulsions* convient de préférence aux liquides lactescents qui s'obtiennent en broyant, puis délayant dans l'eau, les *semences* dites *émulsions*, c'est-à-dire les semences oléagineuses telles que les amandes, les semences de concombre, de pastèque, de melon, les pistaches, etc. On donne encore à ces préparations le nom d'*émulsions naturelles*, quoiqu'elles n'existent pas toutes formées dans la nature comme le lait et les liquides blancs ou colorés qui s'écoulent de certaines plantes lorsqu'on les brise, les sucs de pavot, d'euphorbes, de chélidoine, etc.

Toutes les émulsions naturelles ou *vraies* présentent une composition analogue, c'est-à-dire renferment en suspension une huile fixe extrêmement divisée, à laquelle est due l'aspect lactescent ; le véhicule consiste généralement en une solution d'albumine végétale, de caséine, d'un peu de gomme et de matière sucrée. En délayant un jaune d'œuf dans de l'eau, on obtient un liquide analogue à celui que fournissent les semences émulsives, c'est-à-dire formé d'un corps gras oléagineux en très-petits globules, nageant dans une solution aqueuse de matières albuminoïdes. L'émulsion de jaune d'œuf rentre donc encore dans la catégorie des émulsions *vraies* ou *naturelles*.

Par opposition, on donne le nom d'*émulsions fausses* ou *artificielles* aux préparations obtenues en triturant un corps gras ou oléagineux, une résine, une gomme-résine, dans un liquide bien approprié, sans intermède, ou en se servant comme intermède d'un jaune d'œuf, d'un mucilage de gomme arabique ou de gomme adragante, d'huile d'amandes douces, des teintures de quillaya ou de polygala riches en saponine, du savon lui-même, etc. ; les émulsions artificielles peuvent être composées encore de gomme, d'huile ou de sirop. L'intermède sert ici à communiquer au véhicule un degré de viscosité suffisant pour que l'émulsion soit possible ou du moins persiste pendant le temps nécessaire à l'administration du remède.

PRÉPARATION. 1° *Émulsions vraies.* Les semences émulsives renferment, outre quelques principes qui peuvent être particuliers à quelques-unes, une huile fixe, un peu de gomme, des matières sucrées et un mélange de substances albuminoïdes. Dans les amandes douces, le sucre et la gomme se trouvent en proportion trop faible pour qu'on puisse leur attribuer la division de l'huile (Boullay) ; l'action émulsive ne peut être attribuée là qu'à l'albumine et à la caséine végétale que les amandes renferment en abondance.

Dans les semences très-mucilagineuses, celles du lin, par exemple, on est autorisé à penser que c'est le mucilage qui intervient.

Pour préparer les émulsions, on se sert de semences privées de leur épi-

sperme. Pour les amandes, on enlève aisément celui-ci en les faisant tremper dans l'eau bouillante; celle-ci ramollit l'enveloppe, qui alors se détache aisément en faisant glisser les amandes entre deux doigts. On les projette dans de l'eau froide pour les raffermir, on les essuie et on les fait sécher. Cette opération est nécessaire, car l'épisperme des amandes contient une matière astringente colorée qui altérerait la couleur et la saveur de l'émulsion.

On pile les amandes préparées dans un mortier de marbre, en ajoutant un peu d'eau pour empêcher la séparation de l'huile; s'il doit entrer du sucre dans l'émulsion d'amandes, on l'ajoute d'abord. Enfin, lorsque le mélange est réduit à l'état d'une pâte fine, on le délaye dans l'eau et on passe le liquide avec expression à travers une étamine.

On évitera d'ajouter à une émulsion toute substance qui la coagulerait ou la décomposerait, acide, alcool, éther, sels métalliques, etc.

Les émulsions s'altèrent rapidement; les éléments qui les composent se séparent, les matières grasses s'accumulent dans une couche supérieure, absolument comme dans le lait se forme une couche de crème renfermant les globules butyreux; plus tard la fermentation acide s'établit. Aussi ne faut-il préparer les émulsions qu'au moment de s'en servir.

2° *Émulsions artificielles.* Nous avons vu plus haut que ces émulsions ont pour but de maintenir dans un grand état de division, dans un véhicule approprié, des huiles essentielles, des résines, des gommes-résines, etc.

Si l'on veut émulsionner de l'*essence* en petite quantité, on la broie avec du sucre pour en faire un élæosaccharum où on la mélange à un sirop dans un mortier, puis on fait l'émulsion. Lorsque la proportion d'huile essentielle doit être considérable, on se sert du jaune d'œuf comme intermède.

Pour émulsionner les *résines*, on les pulvérise et on les triture avec un peu d'huile d'amande, puis on ajoute une quantité convenable de gomme arabique et d'eau; on peut encore se servir du jaune d'œuf, qui a l'avantage de ramollir les résines, grâce aux corps gras qu'il renferme. La résine de scammonée s'émulsionne très-bien par trituration avec du lait ou une émulsion d'amandes.

Quant aux *gommes-résines*, le meilleur procédé pour les émulsionner est celui indiqué par Poullenc. Il consiste à les broyer avec quelques gouttes d'huile d'amandes douces, puis à triturer le mélange avec de l'eau qu'on verse par petites portions. Quelques gommes-résines, telle que la gomme ammoniaque, renferment naturellement assez de principe gommeux pour maintenir la résine en émulsion, mais l'addition d'un mucilage ou de jaune d'œuf rend l'émulsion plus stable.

Pour émulsionner les *huiles fixes* on se sert soit de gomme, soit de jaune d'œuf comme intermède; généralement on ajoute un sirop à la préparation.

La gomme adragante donne d'excellents résultats, parce qu'elle empêche ou du moins retarde la décomposition des émulsions; mais il est préférable de ne pas la pulvériser et de l'employer entière, pour éviter la formation des lamelles colloïdales qui se développent en présence de l'eau; on fera bien aussi de ne pas filtrer le mucilage. D'après les expériences de Duclaux, 50 centigrammes de gomme adragante traités par 100 grammes d'eau donnent les résultats suivants avec le double de leur poids de leur matière grasse liquide :

Gomme entière non filtrée.	Séparation à peine sensible.
— — filtrée.	— de 1/10 d'huile.
— en poudre non filtrée	— de 2/16 d'huile.
— — filtrée.	— de la moitié.

La gomme arabique blanche de première qualité donne des résultats tout aussi favorables, sinon plus favorables (Gerrard). L'huile ne se séparerait pas même après deux mois.

Plusieurs méthodes sont en usage pour émulsionner les huiles. On prend généralement 50 centigrammes de gomme adragante par 30 grammes d'huile.

1° On fait un mucilage avec la gomme et une quantité d'eau suffisante, puis on ajoute petit à petit l'huile, en agitant vivement.

2° On mélange la gomme en poudre et l'huile, et l'on ajoute peu à peu le liquide en battant dans le mortier.

3° On fait le mélange en mettant la gomme dans le mortier, en ajoutant alternativement l'huile et le sirop et enfin le reste du liquide.

4° On bat tout ensemble dans le mortier, la gomme, l'huile et le sirop. Ce serait le meilleur procédé, suivant Overbeck; cet auteur recommande les proportions suivantes: eau 3, poudre de gomme arabique 2, huile 4. Si l'on remarque combien est considérable la proportion de gomme indiquée par Overbeck, il n'y a pas lieu de s'étonner de la réussite; avec une pareille quantité de gomme on est sûr du succès par n'importe quel procédé.

L'albumine peut servir égalcment à émulsionner les huiles et mieux encore le jaune d'œuf. Ces intermèdes sont surtout avantageux quand il s'agit d'une huile visqueuse et épaisse comme celle de ricin. Un jaune d'œuf suffit pour 30 grammes d'huile en général. Mais ce qui empêche d'employer le jaune d'œuf pour les autres huiles, c'est la saveur désagréable qu'il communique aux préparations, sans compter que la couleur en est moins engageante.

Enfin, reste à examiner le cas où il s'agit d'émulsionner un *corps gras solide*, tel que la cire, le blanc de baleine, le beurre de cacao, etc. L'opération se borne à les diviser au milieu du liquide en une poudre très-ténue; on commence par les triturer longtemps avec la gomme et le sucre, puis on ajoute le liquide, ou bien on fait un mucilage dans un mortier chauffé et on y ajoute le corps gras préalablement fondu: on retombe ainsi dans les conditions de l'émulsion ordinaire; mais la matière reprend l'état solide par le refroidissement et tout ce que l'on peut espérer, c'est de la conserver à un grand état de division. L'opération est toujours facilitée par l'addition d'un peu d'huile liquide; le jaune d'œuf est avantageux à cet égard, si la proportion du corps gras n'est pas trop grande.

ÉMULSIONS LES PLUS USITÉES. L'*émulsion simple* ou *lait d'amandes* se prépare d'après le procédé indiqué plus haut avec: amandes douces mondées 50 grammes, sucre blanc 50 grammes, eau 1000 grammes. On prépare de même les *émulsions d'amandes amères*, *de chènevis*, *de pistaches*.

L'émulsion simple peut se boire comme tisane adoucissante. On y fait entrer parfois du sirop diacode, 30 grammes (*émulsion diacodée*), ou de la gomme arabique, 15 grammes (*émulsion gommée*), ou enfin du nitre, 1 gramme (*émulsion nitrée*).

Le *sirop d'orgeat* (*voy.* AMANDIER et ORGEAT) se prépare d'une manière analogue.

ÉMULSION DE BAUME DE TOLU (*Codex*)

Baume de Tolu	20 grammes.
Alcool à 90°	100 —
Teinture de bois de Panama	100 —
Eau distillée chaude	780 —

Dissolvez le baume de Tolu dans l'alcool; ajoutez la teinture, faites l'émulsion en ajoutant l'eau graduellement. Cette émulsion est utile dans les bronchites et les autres affections des voies respiratoires.

On prépare de même les *émulsions* de *baume de copahu*, d'*huile de cade*, de *goudron*. .

ÉMULSION DE COALTAR (*Codex*)

Teinture de bois de Panama coaltarée	1 partie.
Eau distillée	4 parties.

Mêlez. Cette émulsion au cinquième est ordinairement, au moment du besoin, étendue d'eau dans une proportion indéterminée. Elle sert dans les pansements antiseptiques des plaies.

On prépare la *teinture de bois de Panama coaltarée* avec 1 kilogramme de goudron de houille et 4 kilogrammes de bois de Panama; on maintient le goudron liquide dans un vase couvert chauffé au bain-marie, on ajoute la teinture et on chauffe encore pendant une heure en remuant. On retire du feu et on agite jusqu'à refroidissement; on passe ensuite à travers une toile.

ÉMULSION D'HUILE DE FOIE DE MORUE (GERRARD)

Huile de foie de morue	4 parties.
Poudre de gomme arabique	1 —
Sirop	1 —
Eau	8 —

Mélangez la gomme avec l'huile, ajoutez 2 litres d'eau, triturez, puis à l'émulsion ajoutez le reste de l'eau et le sirop. On peut aromatiser avec de l'essence d'amandes amères. Cette préparation serait excellente, si elle n'était trop visqueuse à cause de la grande proportion de gomme employée.

ÉMULSION DE RÉSINE DE GAIAC

Racine de gaïac	1 partie.
Gomme arabique	4 parties.
Eau	125 —

On opère comme il a été dit au chapitre précédent. Cette émulsion, encore appelée *lait de gaïac*, était autrefois très-employée dans la goutte.

ÉMULSION DE GOMME AMMONIAQUE OU LAIT AMMONIACAL

Gomme ammoniaque	4 parties.
Eau	500 —

Certaines pharmacopées font intervenir la gomme et un hydrolat au lieu d'eau et aromatisent avec un sirop.

La *mixture de gomme ammoniaque* de la pharmacopée de Londres se fait avec 8 parties de gomme ammoniaque et 250 parties d'eau.

La *mixture d'asa fœtida*, qui lui est analogue, se fait avec 8 parties d'asa fœtida et 250 parties d'eau (*voy.* ASA FŒTIDA).

ÉMULSION LAXATIVE A LA MANNE

Manne en larmes	60 parties.
Émulsion simple	180 —

Mêlez en agitant.

ÉMULSION PURGATIVE

Résine de jalap	0,4 parties.
Résine de scammonée	0,3 —
Sucre	23 —
Lait d'amandes	122 —
Teinture de citron	X gouttes.

ÉMULSION PURGATIVE MAGNÉSIENNE

Huile d'amandes	20 parties.
Scammonée	0,4 —
Lait de magnésie	15 —
Eau	30 —
Eau de fleurs d'oranger	10 —
Sucre	15 —
Gomme arabique pulvérisée	5 —

ÉMULSION PURGATIVE AVEC L'HUILE DE RICIN. *Voy.* RICIN.
ÉMULSION PURGATIVE AVEC LA RÉSINE DE JALAP. *Voy.* JALAP.
ÉMULSION PURGATIVE AVEC LA SCAMMONÉE. *Voy.* SCAMMONÉE.

ÉMULSION TÉNIFUGE

Semences de citronelle macérées	40 grammes.
Sucre	30 —
Eau	150 —
Extrait de racine de fougère mâle	4 à 8 —

ÉMULSION TÉRÉBENTHINÉE OU LAIT TÉRÉBENTHINÉ OU DIURÉTIQUE

Térébenthine	45 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1.
Eau de pariétaire	375 grammes.

ÉMULSION VERMIFUGE

Essence de térébenthine	82 grammes.
Gomme arabique	7 —
Eau de camomille	180 —
Éther sulfurique	7 —

On en prend 3 cuillerées à soupe matin et soir. Cette émulsion possède également des propriétés ténifuges. L. HAHN.

ÉMYDE. Parmi les Tortues paludines ou Élodites (*voy.* TORTUES) les Émydes se reconnaissent à leur plastron large, immobile, solidement articulé avec la carapace, garni de douze plaques; il n'existe pas de barbillons sous le menton; on voit deux écailles axillaires et deux inguinales; la queue est longue; on compte cinq doigts, les pattes de derrière n'étant garnis que de quatre ongles. A ces caractères on peut ajouter que le sternum est tronqué en avant, que la face antérieure des bras et le dessus des pattes sont garnis d'écailles le plus souvent imbriquées, tandis que les autres parties des membres sont protégées par de petites écailles tuberculeuses. Toutes les Émydes ont vingt-cinq plaques marginales, savoir une nuchale, onze paires latérales et une suscaudale double. Certaines Émydes ont la tête courte, tandis que chez d'autres ces membranes dépassent parfois les ongles.

Les Émydes, au nombre d'une trentaine d'espèces, sont particulièrement abondantes dans la partie tempérée de l'Amérique du Nord. Nous en avons deux espèces en Europe, l'*Emys caspica* Schw. et l'*Emys leprosa* Schw.

H.-E. SAUVAGE.

Bibliographie. — Schweigger. *Prodr. Arch. Konigsb.*, t. I. — Bell. *Monog. Testud.* — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. II, p. 232, 1835. — Strauch (A.). *Chelonische Studien*. In *Mém. de l'Acad. des sc. de Saint-Pétersbourg*, 7e sér., t. V, 1862. — Strauch. *Die Vertheilung der Schildköten über den Erdball* (Id., 1865). E. S.

ÉMYSAURE. Ce nom a été appliqué par Duméril et Bibron à une Tortue des grands cours d'eau de l'Amérique du Nord, la Tortue serpentine, à laquelle on doit restituer le nom plus ancien de Chelydre serpentine Lin. Cette Élodite (*voy.* Tortues) se reconnaît à son sternum dont la partie moyenne est excessivement étroite et dont les prolongements latéraux sont, dès lors, très-larges; ces prolongements sont fort courts et articulés horizontalement avec la carapace, ce qui donne au plastron une forme en croix; le plastron est immobile, protégé par douze plaques, les abdominales étant entièrement placées sur les ailes, ce qui fait qu'elles ne couvrent aucune partie du corps du sternum; il existe trois écailles sterno-costales; la tête est large, couverte de petites écailles, et peut en grande partie rentrer sous la carapace; les mâchoires sont crochues, tranchantes, très-robustes; les membres sont forts et les doigts sont garnis d'ongles, au nombre de cinq aux pattes de devant, de quatre à celles de derrière; la queue est longue, surmontée d'une crête écailleuse. Cette Tortue, qui arrive à une grande taille, est fort carnassière.

La chair des individus jeunes passe pour être très-savoureuse; les œufs sont fort recherchés. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Linné. *Systema naturæ*, p. 35, 1766. — Daudin. *Hist. Rept.*, t. II, p. 98, 1802. — Schweigger. *Prod. Arch. Königsb.*, t. I, p. 293. — Cuvier. *Règne animal*, I, II, p. 12, 1829. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. II, p. 348, 1835. — Strauch (A.). *Chelonische Studien*. In *Mém. de l'Ac. des sc. de Saint-Pétersbourg*, 7e série, t. V, 1862. — Strauch. *Die Vertheilung der Schildköten über den Erdball* (Id., 1865). — Sowerby et Lear. *Tortoises, Terrapins and Turtlbr. drawn from life*, 1872. E. S.

ENANTHÈME. *Voy.* Exanthème.

ENAUX (Joseph). Chirurgien français, né à Dijon, en 1726, était pensionnaire de l'Académie des sciences et belles-lettres de sa ville natale, professeur dn cours d'accouchement des États de Bourgogne, lieutenant du premier chirurgien du roi, chirurgien-major de l'hôpital de Dijon. Enaux jouit d'une réputation méritée, qui s'était étendue bien au delà de la ville qu'il habitait. Il mourut là en 1798. On connaît de lui :

I. *Méthode de traiter des morsures des animaux enragés et de la vipère, suivie d'un précis sur la pustule maligne.* Publié avec Chaussier. Dijon, 1785, in-12. — II. *Observation extr. d'une lettre,.. au sujet d'un accouchement de jumeaux, terminé heureusement par le forceps.* In *Journ. de méd.*, t. XXXVI, p. 439. — III. *Observations sur différentes tumeurs polypeuses.* In *Nouv. mém. de l'Acad. de Dijon*, t. II, 1er semestre, 1783. — IV. *Observ. sur l'opération du bec-de-lièvre.* Ibid. — V. *Observ. sur la luxation des os du bassin.* Ibid.
L. Hn.

ENBLIC. *Voy.* Emblic.

ENCACIA (Écorce d'). Dans le *Bulletin des sciences médicales* de Férussac, XX, p. 277, on trouve citée, sous ce nom, une grosse écorce légèrement amère, à saveur astringente, qui proviendrait du Brésil, où elle serait employée comme vomitive et purgative et comme antidote de la morsure des serpents. Ed. Lef.

ENCANTHIS (ἐν, dans, et κανθός, angle). Tumeur dans l'angle des paupières (*voy.* Caroncule lacrymale). D.

ENCAPHYLLUM. Nom sous lequel quelques anciens auteurs ont désigné le *Botrychium lunaria* Sw. et l'*Ophioglossum vulgatum* L. (*voy.* Botryche, 1re série, t. X, p. 767, et Ophioglosse). Ed. Lef.

ENCAUSSE (Eaux minérales de). *Hypothermales, sulfatées calciques moyennes, azotées et carboniques moyennes.* Dans le département de la Haute-Garonne, dans l'arrondissement et à 10 kilomètres de Saint-Gaudens, au commencement de la vallée de Cabanac qui conduit aux flancs brisés du Cagire (chemin de fer de Bordeaux à Toulouse et de Toulouse à Saint-Gaudens, d'où une belle route conduit aux sources en cinquante minutes). Encausse est un bourg de 660 habitants, dont le climat est très-doux, et qui est situé à 362 mètres au-dessus du niveau de la mer. La saison thermale commence le 15 mai et finit le 15 septembre. Les promenades sont nombreuses et variées, mais l'excursion qui attire surtout l'attention des baigneurs est l'ascension du mont Cagire, au sommet duquel on a un horizon magnifique, et d'où l'on découvre dans sa partie la plus intéressante la vallée de Bagnères de Luchon, et les point culminants de la chaîne des Pyrénées tout entière. Trois sources, connues dès l'époque romaine, émergent d'un terrain calcaire néocomien voisin des ophites. Elles se nomment : la *Grande-Source*, la *Petite-Source* et la *source d'Argut*. Leur eau a des caractères physiques et chimiques qui ont une grande analogie : ainsi elle est limpide, incolore, inodore, et sa saveur est légèrement amère. De nombreuses bulles gazeuses la traversent et viennent s'épanouir avec bruit à sa surface. Ces bulles renferment, d'après M. Filhol, de l'azote, de l'oxygène et une petite quantité d'acide carbonique. Leur volume est variable, mais elles sont en général assez grosses. L'eau d'Encausse rougit très-légèrement les préparations de tournesol. La température varie de 23° à 25°,5 centigrade et même à 28°,7 centigrade. Le débit en vingt-quatre heures des eaux réunies de la Grande et de la Petite-Source est de 669000 litres ; leur densité est de 1,0042. Filhol a fait en 1851 l'analyse chimique des eaux d'Encausse ; il a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de la Grande et de la Petite-Source réunies et de la source d'Argut les principes suivants :

	Grande et petite source.	Source d'Argut.
Sulfate de chaux	2,1390	2,1130
— magnésie	0.5420	0,4610
— soude	0,0204	0,0189
— potasse	traces.	traces.
Chlorure de sodium	0,3202	0,3225
Bicarbonate de chaux	0,0270	0,0258
— magnésie	0,0155	0,0150
Acide silicique	0,0100	0,0120
Silicate de soude	traces.	»
Iode	»	traces.
Oxyde de fer, arsenic et matières organiques	traces.	traces.
Total des matières fixes	3,0741	2,9682
Gaz : azote	0^{lit},0190	0^{lit},0170
Gaz : hydrogène	0 ,0045	0 ,0040
Gaz : acide carbonique libre	0 ,0050	0 ,0050
Total des gaz	0^{lit},0285	0^{lit},0265

L'établissement se compose de vingt-quatre cabinets, où se trouvent les bains généraux et les douches, et d'une salle fréquentée par les buveurs pendant les jours froids et pluvieux lorsqu'ils ne peuvent faire l'exercice habituel après l'ingestion de l'eau minérale.

Mode d'administration et doses. L'eau d'Encausse se prend à la dose de deux à six verres espacés d'un quart d'heure ou d'une demi-heure.

La durée des bains varie d'une demi-heure à une heure, celle des douches de quinze à vingt minutes.

Effets physiologiques et thérapeutiques. L'eau des sources d'Encausse a une action marquée et prompte sur la membrane qui tapisse l'estomac, l'intestin, le foie, les reins et tout le système veineux, mais surtout celui de la veine porte. Elle produit promptement aussi, à une dose moyenne, une excitation du système nerveux qui se traduit par un peu de fièvre et une agitation nocturne amenant une insomnie fatigante. Lorsque le traitement thermal est suivi depuis quelque temps, le plus souvent après le troisième ou le quatrième jour, l'eau des sources d'Encausse, prise à l'intérieur, est diurétique, laxative et diaphorétique. Elle produit souvent aussi, surtout lorsqu'elle est prise en bains et en douches, une manifestation vers la peau, connue sous le nom de poussée. Administrée à l'intérieur et à l'extérieur, elle a un effet apéritif très-sensible. Aussi s'explique-t-on facilement le sentiment de vigueur et de bien-être qui accompagne une assimilation plus complète. Quant à l'amaigrissement qui suit presque toujours une cure à Encausse, on peut l'attribuer jusqu'à un certain point à l'effet laxatif, diurétique, sudorifique, sur l'homme sain comme sur l'homme malade, des eaux d'Encausse, qui cependant sont toniques, reconstituantes et progressivement altérantes. Le bicarbonate de fer et de manganèse qui y est dissous est la cause principale de cette propriété franchement analeptique. Les eaux d'Encausse ont une vertu marquée, comme toutes les eaux sulfatées calciques, dans les maladies avec gravelle du foie, mais surtout des reins, dont elles expulsent promptement les graviers et surtout le sable. Il est rare en effet que les buveurs à ces fontaines ne constatent pas dans leur urine des sables rouges qu'ils n'avaient jamais rendus auparavant ; ils voient au moins que les parois intérieures des vases ayant contenu leur sécrétion urinaire sont incrustées par de l'acide urique ou des urates qui s'y attachent fortement. L'eau des sources d'Encausse en boisson, en bains et en injections, est favorablement prescrite dans les affections utérines, accompagnées d'une grande excitabilité nerveuse, et dans toutes les maladies de la matrice avec sub-inflammation du col ou du corps de cet organe. Cette eau convient aussi aux hystériques et aux hypochondriaques, surtout quand ils sont affectés de dermatoses et ont des troubles multiples des organes contenus dans l'abdomen, cause première de leurs accidents névropathiques. Les eaux d'Encausse ont une grande réputation contre les manifestations consécutives à l'existence de fièvres intermittentes ayant laissé des traces profondes sur les voies digestives et particulièrement sur le foie et sur la rate. Tous les médecins qui ont exercé ou qui exercent à cette station et aux environs sont unanimes à reconnaître la vertu puissante de ces eaux dans ces circonstances, et il n'est pas possible d'élever un doute sur leur activité. Elles produisent alors, en général, des urines abondantes, des selles nombreuses et liquides ; quelquefois pourtant, mais plus rarement, elles ne déterminent aucune crise accentuée ou même appréciable.

Les eaux d'Encausse en boisson, et en douches autour du tronc, réussissent

surtout sur les jeunes gens et sur les adultes dont les fièvres d'accès tiennent à un empoisonnement paludéen, existant parfois depuis longtemps, tandis que ces mêmes eaux ne produisent pas ou produisent incomplétement la guérison des fébricitants qui ont dépassé l'âge moyen de la vie. Dans ce dernier cas, le médecin qui dirige la cure doit rechercher avec soin si des causes souvent physiques, comme l'existence de tumeurs abdominales, déterminent une fièvre pseudo-intermittente, et alors il ne doit pas compter sur l'action utile des eaux d'Encausse.

La *durée de la cure* est de vingt à vingt-cinq jours.

On *n'exporte* que dans les environs l'eau des souces d'Encausse. A. Rotureau.

Bibliographie. — Dossreil. *Des eaux d'Encausse contre les fièvres intermittentes opiniâtres*. Saint-Gaudens, 1786. — Filhol. *Eaux minérales des Pyrénées*. Encausse. Paris, 1853, in-12. — Campardon. *Étude chimique et thérapeutique sur les eaux thermo-minérales d'Encausse*. Thèse inaugurale. Paris, 1858, in-4°. — Joanne (A.-D.) et Le Pileur (A.). *Les bains d'Europe*, *Encausse*. Paris, 1860, in-12. A. R.

ENCENS. § I. **Botanique.** L'origine botanique de l'encens est encore quelque peu incertaine. On sait cependant que cette gomme-résine est fournie par des Térébinthacées-Bursérées du genre *Boswellia* Roxb., et on en a attribué pendant longtemps la production au *Boswellia papyrifera* Rich. (*Plæslea floribunda* Endl.), d'Abyssinie, et au *B. thurifera* Colebr., de l'Inde (*voy.* Boswellie). Mais il paraît que ces deux espèces, bien qu'extrêmement riches en suc balsamique oléo-résineux, ne sont pas exploitées actuellement, et que le *véritable Encens* ou *Oliban* est fourni par le *Boswellia Carterii* Birdw., espèce africaine à laquelle doivent se rapporter, comme synonymes, le *B. sacra* Fluck., le *B. thurifera* Cart. (*nec* Coleb.) et peut-être le *B. Bhau-Dajiana* Birdw. (*voy.* H. Baillon, *Traité de botanique médicale*, p. 954).

Le *B. Carterii* Birdw. est un petit arbre de 3 à 7 mètres de hauteur, dont les feuilles, alternes et sans stipules, sont formées de 7 à 10 paires de folioles sessiles, ovales-oblongues, crénelées sur les bords. Son écorce lisse et d'un brun pâle s'exfolie successivement, comme celle du bouleau, en larges plaques papyracées. Ses petites fleurs blanches, rosées au centre, sont réunies en inflorescences axillaires plus courtes que les feuilles.

« Cette espèce, dit M. H. Baillon (*loc. cit.*, p. 956), croît dans le pays des Somalis, vers le cap Gardafui, où elle porte les noms de *Mohr meddu* et *Mohr madow*, et, en Arabie, près de Merbat et sur la côte d'Hadramant, dans des montagnes rocailleuses, dans les crevasses des rochers et sur les débris pierreux qui occupent la base des collines voisines de la mer. Elle fleurit en avril ; elle a été plantée à Aden et à Bombay ; elle n'a jamais existé vivante en Europe. »

Le suc balsamique, appelé *Lubân*, se retire par incisions du tronc et se solidifie rapidement à l'air en gros globules clairs. Ces globules sont récoltés principalement en février et mars, et expédiés tantôt directement en Europe, tantôt à Bombay, d'où ils sont importés en Europe et en Amérique. Ed. Lef.

§ II. **Emploi.** Connu depuis la plus haute antiquité, l'encens ou oliban faisait l'objet d'un commerce important entre la Phénicie et l'Égypte d'une part, l'Arabie de l'autre. Théophraste en parle avec détails et désigne comme lieu d'origine le pays des Sabéens, des côtes sud de l'Arabie ; les Sabéens vendaient l'encens aux Arabes, et ceux-ci aux autres peuples, voire même aux Chinois (dès le dixième siècle).

Dans le commerce, l'encens se présente sous la forme d'une gomme-résine sèche, consistant en larmes isolées, de 2 centimètres de long, piriformes ou stalactiformes, mêlés avec des petites masses plus irrégulières ; les fragments anguleux sont plus rares que les ronds. Leur coloration est jaunâtre ou brunâtre pâle ; la meilleure qualité est en larmes presque incolores ou d'une teinte verdâtre. Les larmes sont translucides et deviennent transparentes à une température d'environ 94 degrés. La cassure est mousse et cireuse. L'encens se ramollit dans la bouche ; sa saveur est térébenthineuse et un peu amère, sans être désagréable ; son odeur, aromatique, ne se développe bien qu'à une haute température. Il se ramollit à 100 degrés sans fondre, et se décompose à une température supérieure.

L'eau froide émulsionne l'encens qu'on y malaxe, en dissolvant la gomme ; l'alcool le rend blanc opaque, en dissolvant la résine. La gomme, qui entre pour environ 30 pour 100 dans l'encens, présente toutes les propriétés de la gomme arabique. Hlasiwetz assigne à la résine la formule $C^{40}H^{30}O^{6}$. Elle est insoluble dans les alcalis et ne cristallise pas dans l'alcool dilué. L'encens renferme en outre une huile essentielle (4 à 7 pour 100) d'odeur térébenthinée, bouillant à 179°4 (Stenhouse), et qui consiste en un mélange d'un hydrocarbure $C^{10}H^{16}$ bouillants à 158 degrés et d'un composé oxygéné. Par oxydation à l'acide nitrique, l'encens se transforme à la longue en acide camphrésinique $C^{20}H^{14}O^{7}$.

Quant aux usages de l'encens, cette substance est à peu près délaissée en médecine. C'est un stimulant analogue à toutes les résines ou oléo-résines. Il est quelquefois employé contre le rhumatisme ; c'est un remède populaire contre les maux de dents ; on l'a préconisé contre les affections charbonneuses, sous forme de *pâte d'encens*, obtenue au moyen de la poudre d'oliban et de salive ; on étend cette pâte sur la toile, puis on l'applique sur les pustules ; on renouvelle toutes les douze heures. Enfin, il entre dans différentes préparations composées telles que la thériaque, le baume de Fioravanti, l'emplâtre de Vigo, etc.

L'encens est surtout employé en fumigation, mais, dans ce cas, il est ordinairement mélangé avec d'autres substances qui atténuent ce que ses vapeurs présentent d'âcre ; dans ces conditions, il est très-utile pour masquer les mauvaises odeurs et les émanations putrides. L'usage de le brûler dans les temples remonte aux Juifs ; actuellement l'encens des églises est composé avec :

Oliban	450
Benjoin	250
Storax	120
Sucre	100
Cascarille	60
Nitre	150

L'*encens* dit *des mages* renferme de plus du charbon et de la myrrhe.

L'encens est brûlé dans les appartements à Bombay pour chasser les moustiques.

L. Hn.

ENCENS AMÉRICAIN OU COMMUN. C'est le *gum thus* des Anglais, constitué par la résine spontanément solidifiée sur le tronc des pins, dans les forêts américaines, où elle est connue sur le nom de *scrape*. Elle est absolument analogue au *galipot* (*voy.* ce mot) et employée à la fabrication de quelques emplâtres.

L. Hn.

ENCENS DE JAVA. Ce n'est pas autre chose que le benjoin. Le mot *benjoin* est du reste un dérivé de *Luban Jawi*, mot arabe signifiant encens de Java, et qui par corruption a donné *Banjawi*, *Benjui*, etc. L. Hn.

ENCÉPHALE. § I. **Composition chimique.** Nous n'avons pas à nous occuper ici de la structure histologique du tissu nerveux, rappelons seulement que dans la substance grise du cerveau les cellules nerveuses prédominent, tandis que la substance blanche renferme un plus grand nombre de fibres nerveuses, et que celles-ci constituent la partie essentielle des nerfs proprement dits. Cette distinction est nécessitée par la différence de composition des cellules et des fibres nerveuses, cette différence ne porte pas cependant sur la qualité, mais, comme nous le verrons, sur la quantité, les proportions, des principes immédiats qui y sont contenus.

La substance cérébrale dans son ensemble possède une composition très-complexe, elle se distingue principalement de tous les autres tissus par la quantité notable de phosphore qu'elle renferme, et ce phosphore s'y trouve combiné à la matière organique sous la forme de combinaison organique phosphorée et non à l'état de phosphate, car les cendres obtenues par l'incinération du tissu cérébral renferment de l'acide phosphorique libre qui les rend très-acides.

La substance cérébrale vivante possède une réaction neutre ou légèrement alcaline, mais bientôt, après la mort, elle devient de plus en plus acide ; l'acide qui se développe ainsi est l'acide lactique. Le tissu cérébral mis en contact avec les substances capables de coaguler les matières albuminoïdes prend une dureté plus ou moins grande ; les principales de ces substances sont : l'alcool, l'acide azotique, le bichromate de potasse, l'acide picrique, etc.

PRINCIPES IMMÉDIATS RENFERMÉS DANS LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE

Eau.		
Protagon.	Lécithine. . . .	Névrine.
		Acide oléophosphorique.
		Acide sulfoglycérique.
	Cérébrine. . . .	Cétylide.
		Acide palmitique.
Cholestérine.		
Matières albuminoïdes.		Gélatine.
		Albumine soluble.
		Caséine.
		Myosine.
Nucléine.		
Inosite.		
Élastine.		
Névro-kératine.		
Matières minérales.		Phosphates alcalins et alcalino-terreux.
		Oxyde de fer.
		Silice
		Traces de sulfates, de chlorures et de fluorures.

Nous allons étudier chacun de ces principes :

Eau. Il existe des différences notables entre les quantités d'eau contenues dans la substance grise et dans la substance blanche ; Pétrowsky a trouvé que 100 parties de matière cérébrale renferment :

	Substance grise.	Substance blanche.
Eau.	81,60	68,35
Matières sèches.	18,40	31,65
	100,00	100,00

Protagon. Le protagon est le principe phosphoré de la matière cérébrale ; son existence comme principe immédiat avait été admis depuis les travaux de Liebreich, qui le considérait comme une combinaison de lécithine et de *cérébrine* et formant une matière spéciale, le *protagon*. L'existence de ce corps comme principe immédiat a été mise en doute par plusieurs chimistes, mais a été soutenue de nouveau dans ces derniers temps par Gamgee et Blankenhorn.

Préparation. Le cerveau, débarrassé autant que possible des enveloppes et des vaisseaux, réduit en pulpe et passé à travers un linge, est épuisé par de l'éther à la température de 0 degré puis par de l'alcool à 85 pour 100 et à la température de 45 degrés. Le liquide, filtré à cette température, est refroidi dans la glace. Il se dépose des flocons blancs que l'on recueille sur un filtre en maintenant la température à 0 degré, Ces flocons lavés à l'éther refroidi sont séchés dans le vide, puis dissous dans l'alcool. Par l'évaporation spontanée le protagon se dépose en petits grains d'apparence cristalline.

La *cérébrote* extraite par Couerbe du cerveau par l'alcool chaud n'est dans la presque totalité que le protagon de Liebreich. Elle se sépare de sa dissolution alcoolique chaude, par le refroidissement, en grains d'apparence cristalline et dont l'analyse concorde très-bien avec celle du protagon :

	Cérébrate.	Protagon.
C	67,818	66,2
H	11,100	11,1
Az	3,599	2,7
S	2,138	2,1
Ph	2,232	1,1
O	13,213	13,2

Les grains de protagon se gonflent dans l'eau, puis se dissolvent en formant une solution opaline, qui se coagule par la chaleur au contact des dissolutions salines concentrées. Ils se dissolvent dans l'acide acétique cristallisable.

Le protagon est soit un mélange, soit une combinaison de deux corps : la *lécithine*, glycéride renfermant le phosphore parmi les éléments, et la *cérébrine* exempte du phosphore.

Lécithine. Ce corps est assez répandu dans divers organes des Vertébrés. Gobley l'a retiré du jaune d'œuf de poule, des œufs et de la laitance des carpes, du foie, de la bile, du sang veineux, etc.

Pour extraire la lécithine du cerveau, on épuise cet organe réduit en pulpe par un mélange d'alcool et d'éther à la température de 45 degrés, par le refroidissement de la liqueur filtrée à cette température, il se dépose une matière visqueuse que l'on sépare ; on la fait dissoudre dans l'alcool, et on la précipite par une solution alcoolique de chlorure de cadmium ; le précipité est insoluble dans l'alcool et dans l'éther. On le délaye dans de l'alcool et on le décompose par un courant d'acide sulfhydrique. Il se forme du sulfure de cadmium et du chlorhydrate de *lécithine*. Ce corps est fort instable, même en solution alcoolique il se sépare à la longue des gouttes huileuses exemptes du phosphore et d'azote.

Pour extraire la lécithine du jaune d'œuf ou des œufs de carpe Gobley épuise ces matières par de l'éther et de l'alcool bouillant, par le refroidissement de la liqueur filtrée à chaud il se sépare une huile fixe et une matière visqueuse (celle-ci est identique avec le protagon de Liebreich) qui est composée de *lécithine* et de *cérébrine*. On la délaye dans de l'alcool froid à 90 degrés et l'on élève graduellement la température ; la cérébrine se dissout avant l'ébullition et

la lécithine reste sous une forme visqueuse adhérente au verre, on la purifie par des cristallisations dans l'alcool.

La lécithine est neutre, elle brûle quand on la chauffe, en laissant un résidu acide (acide phosphorique); bouillie pendant douze heures avec de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique ou avec de l'eau alcalinisée, elle se dédouble en *névrine* ou *choline*, *acide oléophosphorique* et *phosphoglycérique*. Suivant Strecker, il pourrait exister plusieurs lécithines dérivées de plusieurs acides gras.

L'analyse de la lécithine faite par Dioconow lui a donné les résultats suivants:

C	61,27
H	11,40
Az	1,80
Ph	3,80
O	18,75

Examinons maintenant les produits de dédoublement de la lécithine.

Névrine ou choline. La névrine est une base puissante que Wurtz a obtenue synthétiquement par l'action de la triméthylamine sur le glycol chlorhydrique.

Composition. La névrine est l'hydrate de triméthylhydroxéthylène ammonium $C^{10}H^{15}AzO^{4}$.

Strecker en 1849 avait déjà retiré de la bile un alcaloïde qui a été reconnu depuis identique avec la névrine obtenue récemment par Liebreich par le dédoublement du protagon ou de la lécithine.

Extraction. 1° *Extraction du cerveau.* . Le cerveau, débarrassé autant que possible des membranes et des vaisseaux, est mis en pulpe et passé à travers un tamis fin. La bouillie cérébrale est épuisée par l'éther et l'alcool à la température de 45 degrés. Le liquide éthéré-alcoolique filtré est soumis à la distillation, le résidu de la distillation est soumis à l'ébullition avec l'eau de baryte. La solution, débarrassée de l'excès de baryte par un courant d'acide carbonique, est réduite par l'évaporation à un petit volume et l'on y ajoute peu à peu de l'alcool à 95 degrés. Il se forme un précipité dont on se débarrasse par le filtre. La solution alcaline prenant une réaction fortement alcaline, on sature par l'acide chlorhydrique et on l'abandonne pendant vingt-quatre heures dans un endroit frais, il se forme un précipité que l'on élimine par le filtre. On verse de l'éther dans la liqueur filtrée et on précipite par le chlorure de platine. On recueille le précipité sur un filtre, et on le dissout dans de l'eau bouillante, qui élimine encore une substance brune, visqueuse, et l'on concentre la liqueur filtrée. Par le refroidissement il se dépose deux sortes de cristaux: des lames minces d'un rouge orangé et des cristaux jaunes octoédriques, ces derniers peu solubles dans l'eau froide. On traite par l'eau froide; celle-ci dissout les cristaux rouge orangé, qui sont le chloroplatinate de névrine et qui, par l'évaporation de la solution, se déposent. Le chloroplatinate de névrine en dissolution aqueuse est décomposé par l'acide sulfhydrique, il se forme du chlorhydrate de névrine que l'on décompose à son tour par de l'oxyde d'argent; la névrine est mise en liberté.

Préparation par la synthèse. La synthèse de la névrine a été réalisée par Würtz. Il a opéré de la manière suivante: On fait un mélange de quatre parties de glycol chlorhydrique bien refroidi avec trois parties de triméthylamine également à la température de 0 degré, on enferme ce mélange dans un tube de verre qu'on scelle à la lampe et l'on chauffe à la température de 100 degrés pendant plusieurs heures; après le refroidissement, le mélange liquide s'est pris en une masse cristalline, formée de cristaux prismatiques parfaitement incolores. Ces

cristaux constituent le chlorhydrate de névrine. On les obtient absolument purs en les faisant cristalliser dans l'alcool absolu. Pour en extraire la névrine on les fait dissoudre dans l'eau, et on y ajoute de l'oxyde d'argent qui forme du chlorure d'argent insoluble, et la névrine reste en dissolution dans la liqueur; on évapore au bain-marie et la névrine reste sous la forme d'un liquide sirupeux, très-alcalin.

$$\underset{\text{Triméthylamine.}}{\left.\begin{matrix} C^2H^3 \\ C^2H^3 \\ C^2H^3 \end{matrix}\right\}} Az + \underset{\text{Glycol chlorhydrique.}}{C^4H^5O^2,Cl} = \underset{\text{Chlorhydrate de névrine.}}{\left.\begin{matrix} C^2H^3O^2 \\ C^2H^3 \\ C^2H^3 \\ C^4H^5 \end{matrix}\right\}} Az.Cl.$$

Le groupe $C^4H^5O^2$ joue le rôle de radical monoatomique, c'est l'*hydroxéthylène*, et la névrine est par conséquent l'hydrate de triméthylhydroxéthylène-ammonium.

La névrine se présente sous la forme d'un liquide sirupeux très-alcalin, soluble dans l'eau en toutes proportions, formant avec l'acide chlorhydrique un sel neutre cristallisant en prismes incolores, déliquescents, très-solubles dans l'alcool.

La solution aqueuse de chlorhydrate de névrine n'est pas précipitée par le chlorure de platine, mais de l'alcool absolu ajouté à la solution précipite le chloroplatinate de névrine en une poudre jaune, soluble dans l'eau et dont la solution évaporée à une douce température laisse déposer de magnifiques cristaux d'un jaune orangé. La solution aqueuse du chlorydrate de névrine donne, au contraire, avec le chlorure d'or, immédiatement un précipité jaune de chloraurate de névrine. Cette propriété est utilisée à découvrir et à isoler la névrine dans les solutions où elle se rencontre.

Acide oléophosphorique ou phospholéique. L'acide oléophosphorique est l'un des produits de la saponification de la *lécithine*.

Après avoir traité à plusieurs reprises par l'alcool bouillant le cerveau privé autant que possible des membranes et des vaisseaux et réduit en pulpe, on le laisse séjourner pendant plusieurs jours en contact avec ce liquide. Ce traitement a pour but d'enlever au cerveau la grande quantité d'eau qu'il contient et qui empêcherait l'éther d'agir sur lui, mais qui a pour effet aussi de dédoubler une partie de la lécithine en acides oléophosphorique et phosphoglycérique. Par l'action de l'alcool les matières albuminoïdes ont été coagulées et sont maintenant facilement compressibles; on les soumet à la presse et on les traite par l'éther d'abord à froid et ensuite à chaud; les liqueurs qui en proviennent, soumises à la distillation, laissent un résidu contenant l'acide oléophosphorique et l'acide cérébrique de Frémy (paragon impur).

En reprenant par l'éther froid l'extrait éthéré du cerveau, on laisse l'acide cérébrique de Frémy qui n'est soluble que dans l'éther bouillant, tandis qu'il reste en solution une matière visqueuse qui contient l'acide oléophosphorique souvent uni à la soude : pour en extraire cet acide on décompose son sel de soude par un acide et on reprend la masse par de l'alcool bouillant, qui dissout l'acide oléophosphorique et le laisse précipiter par le refroidissement ; cet acide est encore mêlé avec de l'oléine et avec de la cholestérine, on enlève la première par de l'alcool absolu et la seconde par un mélange d'alcool et d'éther.

L'acide oléophosphorique se présente sous la forme d'un liquide jaune, vis-

queux, insoluble dans l'eau froide, mais se gonflant un peu dans l'eau bouillante. Il est insoluble dans l'alcool froid, mais assez facilement soluble dans l'alcool bouillant et dans l'éther. Avec les alcalis il donne des combinaisons savonneuses; avec les autres bases il forme des combinaisons insolubles dans l'eau. Il brûle à l'air et laisse un charbon rendu très-acide par l'acide phosphorique qu'il renferme.

Lorsqu'on fait bouillir pendant longtemps l'acide oléophosphorique dans de l'eau ou de l'alcool additionné d'une petite quantité d'un acide libre, il perd peu à peu sa viscosité et se décompose en acide oléique et margarique et en une liqueur acide renfermant de l'acide phosphorique.

L'acide azotique décompose facilement l'acide oléophosphorique en produisant de l'acide phosphorique et de l'acide *élaïdique* qui nage sur la liqueur.

Acide phosphoglycérique. L'acide phosphoglycérique est l'un des produits du dédoublement de la *lécithine*. La matière visqueuse provenant de l'extraction de la matière cérébrale par l'éther (protagon) est agitée pendant dix-huit ou vingt-quatre heures avec une solution de potasse diluée ; on chauffe au bain-marie et l'on décompose à chaud par un léger excès d'acide acétique ; on sépare par le filtre les matières précipitées et l'on ajoute un excès d'acétate de plomb à la liqueur filtrée. Il se précipite du phosphoglycérate de plomb que l'on décompose après le lavage par l'hydrogène sulfuré, on filtre et on concentre la liqueur à une douce chaleur.

L'acide phosphoglycérique est un liquide sirupeux, incristallisable ; la chaleur le décompose en acide phosphorique libre et en glycérine. Il est d'une saveur fort acide, très-soluble dans l'eau et l'alcool. Par la calcination il laisse un charbon fort acide.

Les phosphoglycérates sont, pour la plupart, très-solubles dans l'eau, mais peu ou point solubles dans l'alcool. Le sel de chaux cristallise en lames micacées incolores, inodores et d'une saveur légèrement âcre. Il se dissout très-facilement dans l'eau froide, mais il est très-peu soluble dans l'eau bouillante, de sorte qu'il se dépose presque en totalité de sa solution aqueuse froide lorsqu'on porte celle-ci à l'ébullition.

Cérébrine. La cérébrine unie à la *lécithine* constitue le *protagon* de Liebreich. C'est une substance quaternaire ne renfermant pas le phosphore parmi les éléments. On sait aujourd'hui que la présence de ce métalloïde indiqué par plusieurs chimistes n'est due qu'au mélange à la cérébrine de la *lécithine*, seule substance phosphorée du cerveau.

La cérébrine est surtout abondante dans la substance blanche du cerveau ; Gobley l'a trouvée dans le jaune d'œuf, la laitance et les œufs de carpe, le sang, etc., mais partout elle est accompagnée de lécithine.

Extraction. La masse cérébrale convenablement divisée est épuisée par de l'alcool froid d'abord et ensuite par de l'alcool bouillant ; la solution filtrée laisse déposer par le refroidissement de la *cérébrine* mêlée à de la lécithine et de la cholestérine. On enlève cette dernière par de l'éther froid. Le mélange de cérébrine et de lécithine est traité par de l'alcool froid à 90 degrés. On élève lentement et graduellement la température ; la cérébrine se dissout avant l'ébullition, tandis que la lécithine reste sous forme d'une matière visqueuse adhérant au verre. Le liquide surnageant laisse déposer par le refroidissement la cérébrine que l'on purifie complétement par un second traitement semblable.

La cérébrine constitue une poudre blanche, légère, cristalline, se présentant sous le microscope en mamelons sphériques. Elle est insoluble dans l'eau, mais

dans de l'eau bouillante elle se gonfle comme de l'amidon. Elle est insoluble dans l'alcool et l'éther froids, mais soluble dans ces véhicules à l'ébullition.

La cérébrine se dissout dans l'acide sulfurique concentré, mais bientôt il se sépare de la solution des flocons fibrineux. Si à ce moment on ajoute à la solution dix fois son volume d'eau et qu'on porte à l'ébullition, les flocons nageant dans la liqueur s'agglutinent; on les sépare par le filtre, on les lave à l'eau bouillante à plusieurs reprises pour éliminer toute trace d'acide sulfurique et on les fait dissoudre dans l'éther.

Par l'évaporation de l'éther on obtient une matière exempte d'azote (cet azote se retrouve dans la liqueur acide sous forme d'ammoniaque). Cette matière a reçu le nom de *cétylide*. C'est une substance grasse, solide, fusible à 65 degrés, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther bouillants et dans le chloroforme. La *cétylide* chauffée avec la potasse caustique est transformée en *acide palmitique*.

Il nous reste à mentionner les produits de plusieurs chimistes qui, ayant obtenu le protagon à un état de pureté plus ou moins grand, lui ont trouvé une composition différente et l'ont décrit sous des noms différents. Nous dirons donc un mot de la *cérébrote* de Couerbe, de la *cérébrine* de Gobley, de l'acide *cérébrique* de Frémy et de la *cérébrine* de Müller.

Cérébrote de Couerbe. Elle est extraite du cerveau par l'alcool bouillant et se dépose en flocons par le refroidissement; elle est identique avec le protagon de Liebreich, mais la quantité de phosphore, d'après cet auteur, varie d'un cerveau à l'autre: ainsi cette proportion de phosphore s'élève jusqu'à 4 et 4,5 dans les cerveaux des aliénés et diminue au contraire jusqu'à 1 et 2,5 pour 100 dans celui des idiots et celui des vieillards.

Cérébrine de Müller. Ce corps qui diffère peu du précédent est obtenu en chauffant le cerveau convenablement nettoyé et divisé par de l'eau à 100 degrés et traitant la matière coagulée, et débarrassée autant que possible de l'eau interposée, par de l'alcool bouillant; le liquide filtré laisse déposer la cérébrine en flocons.

Cérébrine de Gobley. Gobley fait dissoudre la matière visqueuse provenant du traitement par l'éther de la matière cérébrale dans l'alcool bouillant; par le refroidissement il se dépose des grains d'apparence cristalline.

Acide cérébrique de Frémy. Il ne diffère du protagon de Liebreich que par la présence des produits du dédoublement de la lécithine, en plus ou moins grande abondance.

La masse visqueuse extraite du cerveau par l'éther bouillant est traitée à froid par une grande quantité d'éther qui laisse une substance blanche, cireuse et grasse, qui renferme l'acide cérébrique souvent mélangé de phosphate et d'oléophosphate de chaux et de soude. On reprend la substance par de l'alcool absolu et bouillant, les phosphates et oléophosphates restent en suspension, on les sépare par le filtre. Les acides cérébrique et oléophosphorique sont en dissolution et se séparent par le refroidissement. On traite par l'éther froid qui dissout l'acide oléophosphorique et laisse l'acide cérébrique. Finalement on purifie ce dernier par plusieurs cristallisations.

L'acide cérébrique de Frémy se présente sous la forme de petits grains d'apparence cristalline. Il est insoluble dans l'eau froide, mais se gonfle comme de l'amidon dans l'eau bouillante; il est à peu près insoluble dans l'alcool et l'éther froids, mais soluble dans ces véhicules bouillants.

Nous donnons ici le résultat de l'analyse centésimale, de plusieurs chimistes, du protagon et de ses dérivés :

	PROTAGON. — Liebreich.	LÉCITHINE. — Diaconow.	CÉRÉBRINE — Pourgoin.	CÉRÉBROTE. — Couerbe.	ACIDE CÉRÉBRIQUE — Frémy.	CÉRÉBRINE. — Gobley.
C........	67,40	64,27	66,35	67,82	66,70	66,85
H........	11,90	11,40	10,96	11,10	10,60	10,82
Az........	2,90	1,80	2,29	3,40	2,50	2,29
S........	»	»	»	2,14	»	»
Ph........	1,50	3,90	»	2,32	0,90	0,43
O........	16,30	18,73	20,40	13,22	19,50	19,61

Couerbe avait indiqué outre la *cérébrate* l'existence de plusieurs substances qui ont été reconnues plus tard pour des mélanges.

La *céphalote* de Couerbe est un mélange de lécithine, de cérébrine, de chaux, d'acide oléophosphorique, et des traces d'albumine.

L'*éléencéphale* est un mélange de protagon, d'oléine, d'acide oléophosphorique et de cholestérine.

Cholestérine (*voy.* ce mot). Dans la préparation de l'acide oléophosphorique, le produit que l'on obtient est toujours mélangé avec de l'oléine et avec de la cholestérine, on enlève la première avec de l'alcool absolu. La cholestérine est dissoute par un mélange froid d'éther et d'alcool qui ne dissout que la cholestérine et laisse l'acide oléophosphorique. La solution éthéro-alcoolique soumise à l'évaporation spontanée abandonne la cholestérine à l'état cristallisé.

Matières albuminoïdes. La matière cérébrale traitée à plusieurs reprises par de l'alcool bouillant et épuisée d'abord par l'éther froid, puis par de l'éther bouillant, laisse comme résidus les matières albuminoïdes mélangées aux gaînes des fibres nerveuses de Schwann. Ces substances albuminoïdes sont formées par un mélange d'*albumine soluble*, d'*albumine insoluble*, de *caséine* (*voy.* ces mots), de *gélatine* et de *myosine* (*voy.* ces mots).

La *myosine* est une matière albuminoïde qui constitue principalement le cylindre-axe des fibres nerveuses; elle est distincte de la *syntonine* (*voy.* ce mot); elle est insoluble dans l'eau pure et dans une solution saturée de sel marin, mais elle se dissout dans une solution de sel à 10 pour 100; elle est soluble aussi dans de l'acide chlorhydrique très-étendu, le carbonate de soude la précipite de cette dissolution, mais à la longue elle se transforme en *syntonine*.

Nucléine. La nucléine (*voy.* ce mot) est une matière phosphorée assez mal déterminée; elle constitue le noyau des cellules animales et végétales et se distingue par son insolubilité dans les acides et même dans le suc gastrique. Le phosphore qu'elle renferme se transforme si facilement en acide phosphorique, que les résultats des analyses quant à la teneur en phosphore diffèrent non-seulement pour des nucléines de provenances différentes, mais aussi d'une préparation à l'autre de la nucléine de la même provenance. Quoi qu'il en soit, voici le procédé employé pour extraire la nucléine du cerveau.

Le cerveau débarrassé de ses membranes, convenablement divisé et épuisé successivement par l'alcool et l'éther d'abord à froid, puis par ces véhicules bouillants, est mis en digestion pendant quarante-huit heures à la température de

45 degrés avec du suc gastrique artificiel. Le résidu insoluble débarrassé des substances albuminoïdes est traité par une solution étendue de soude qui dissout la nucléine, on filtre et on la précipite par l'acide chlorhydrique. On la lave à l'eau acidulée, puis à l'alcool, et on la dessèche.

Inosite (*voy.* ce mot). L'inosite est un sucre cristallisable, isomérique avec la glycose. On le trouve dans la chair musculaire, les divers tissus des animaux, le poumon, le rein, le foie, le cerveau, la rate, et aussi dans les pois et les haricots verts. Quant à la préparation, *voy.* INOSITE.

Nous avons vu que la réaction du cerveau très-frais était une réaction neutre ou alcaline, mais que, après quelque temps, il présentait une réaction acide de plus en plus prononcée ; cette acidification est due à la transformation isomérique de l'inosite en acide lactique ; c'est en effet cet acide que l'on a trouvé dans la matière cérébrale après son acidification.

Élastine. Les gaînes des fibres nerveuses de Schwann sont constituées par l'élastine (*voy.* ÉLASTIQUE [TISSU]).

L'élastine ne se transforme pas en gélatine, même par une longue ébullition dans l'eau. Elle n'est pas attaquée par l'acide acétique, l'acide chlorhydrique concentré et froid, les alcalis étendus et chauds ; elle se dissout au contraire dans une lessive concentrée de potasse caustique, dans les acides sulfurique et azotique concentrés et froids. L'élastine se gonfle d'abord dans l'acide azotique et finit par s'y dissoudre en donnant une solution jaune, mucilagineuse, que l'ammoniaque fait passer au rouge orangé. Bouillie avec de l'acide sulfurique étendu, elle se transforme en entier en *leucine* (*voy.* ce mot) sans trace de *tyrosine;* cette réaction la distingue de la matière des cornes et de la *névrokératine.*

Névrokératine. Outre les principes immédiats énumérés, la substance nerveuse renferme une matière albuminoïde inattaquable par la plupart des réactifs et même par le suc digestif. Ervold et Kühne lui ont donné le nom de *névrokératine.*

Préparation. Le cerveau convenablement privé de ses membranes et broyé est traité jusqu'à épuisement complet par de l'eau bouillante, de l'alcool froid et bouillant, et lavé à l'eau ; on fait digérer ensuite la matière avec de la pepsine dans de l'eau acidulée légèrement par l'acide chlorhydrique ; on la soumet alors à la digestion pancréatique à la température de 45 degrés en présence d'une petite quantité d'acide salicylique pendant six heures ; les matières albuminoïdes sont transformées en peptones et le résidu est lavé successivement avec une solution bouillante de carbonate de soude, puis avec une lessive de soude caustique à 1/2 pour 100, puis avec de l'acide acétique faible et finalement avec de l'alcool et de l'éther.

La névrokératine forme environ 19 à 20 pour 100 de la substance cérébrale épuisée par l'alcool et séchée. Elle n'est pas digestible ; ni la potasse caustique ni l'acide sulfurique ne la dissolvent à froid ; l'acide acétique bouillant l'altère à peine. Bouillie pendant cinq heures avec de l'acide sulfurique étendu, elle n'est transformée que pour les 4/5 en *leucine* et en *tyrosine* (*voy.* ces mots). Sous ce rapport elle ressemble à de la corne, qui cependant est transformée en totalité au bout de ce temps.

Le rôle attribué à la névrokératine comme élément histologique est encore discuté, mais comme corps chimique son existence est indiscutable.

Tous les principes immédiats que nous venons d'étudier se rencontrent dans toute la substance nerveuse, mais les proportions suivant lesquelles ils sont

associés varient notablement suivant que l'on considère la substance blanche et la substance grise du cerveau, la moelle épinière et les nerfs. Nous avons déjà vu que Pétrowsky a trouvé que la substance grise renfermait plus d'eau et moins de matières solides que la substance blanche. Il a trouvé également qu'il existait une différence notable entre la composition de la substance grise et de la substance blanche, toutes deux privées d'eau.

100 parties de matières sèches sont formées de :

	Substance grise.	Substance blanche.
Albumine et gélatine	55,37	24,72
Lécithine	17,24	9,90
Cholestérine et matières grasses	18,68	51,91
Cérébrine	0,53	9,55
Matières extractives, insolubles dans l'éther	6,71	3,34
Sels	1,46	0,57

On voit par cette analyse que la substance grise renferme plus de matières albuminoïdes et moins de matières solubles dans l'éther que la blanche, mais qu'au contraire elle renferme plus de lécithine, c'est-à-dire plus de phosphore que la blanche; on savait d'ailleurs que la matière grise était plus phosphorée que la blanche.

Suivant Bibra, la matière cérébrale du fœtus et du nouveau-né est plus aqueuse que chez l'adulte, mais renferme moins de principes solubles dans l'éther. Ces différences s'effacent avec l'âge.

Suivant Schlossberger, il n'y aurait pas de différence de composition entre la substance grise et blanche chez l'embryon. Les deux substances renfermeraient les mêmes quantités de substances solubles dans l'éther (lécithine, cérébrine, cholestérine, etc.).

Moelle épinière et nerfs. On y trouve les mêmes principes immédiats que dans le cerveau, mais ces principes sont associés dans des proportions qui varient considérablement entre le cerveau, la moelle d'une part et la moelle et les nerfs d'autre part. Comme la substance blanche domine de beaucoup dans la moelle, celle-ci doit être plus riche en principes solubles dans l'éther que la matière cérébrale prise dans son ensemble : en effet, Bibra a trouvé dans 100 parties de substance non desséchée dans la matière cérébrale 14 parties de principes solubles dans l'éther, et dans la moelle épinière 25 parties de ces mêmes principes.

Nerfs. Leur composition quantitative varie beaucoup suivant le sujet et suivant l'espèce de nerf; ils renferment tous cependant de petites quantités de lécithine, de cérébrine et de cholestérine, mais leur extrait éthéré est formé presque exclusivement d'oléine, de palmitine et de margarine. LUTZ.

§ II. **Anatomie.** On donne le nom d'encéphale (ἐν, dans, et κεφαλὴ, tête) à la partie antérieure du névraxe contenue dans la cavité crânienne. L'encéphale ne diffère pas essentiellement, quant à sa constitution, de la moelle épinière, à laquelle il fait suite et dont il figure une sorte de renflement terminal. Comme elle, il est enveloppé par les *méninges* (*voy.* ce mot et DURE-MÈRE) et baigne dans le liquide céphalo-rachidien; comme elle, il est renfermé dans une boîte osseuse rigide constituée par des vertèbres modifiées (*voy.* CRANE, VERTÈBRES, COLONNE VERTÉBRALE). Mais, malgré ces analogies fondamentales, l'encé-

phale représente un organe beaucoup plus complexe que la moelle ; rien qu'à l'aspect extérieur sa surface montre une foule de saillies sinueuses capricieusement découpées et séparées par des sillons de profondeur variable, le tout paraissant, de prime abord, disposé sans aucun ordre déterminé (*voy.* CIRCONVOLUTIONS). De plus, la masse cérébrale est divisée par des scissures profondes en un certain nombre de segments qui ne tiennent entre eux que par des ponts étroits de substance nerveuse. Si l'on cherche à pénétrer la structure intérieure de ces différentes parties, on se trouve en présence d'aspects tout aussi compliqués. Aussi cette conformation particulière des centres nerveux encéphaliques jointe au caractère mystérieux de leurs fonctions a-t-elle attiré dès longtemps sur eux l'attention des anatomistes. Déjà Vésale, Eustachi, Varole, Fallope, avaient réuni sur l'anatomie du cerveau des notions assez exactes ; l'œuvre fut continuée par Willis, Vieussens, Sylvius, puis par Malacarne, Sœmmerring, Vicq d'Azyr. Avec l'essor que prirent vers le commencement de ce siècle les sciences anatomiques, les descriptions anciennes ne tardèrent pas à être complétées par les recherches de Reil, de Gall et Spurzheim, de Burdach, d'Arnold, de Reichert, de Foville, etc., dont les écrits renferment tout ce que pouvait révéler l'examen macroscopique. Il faut admirer d'autant plus le soin minutieux avec lequel ces observateurs ont relevé les moindres détails, que ce travail constituait alors une tâche bien ingrate. En effet, la simple dissection était à peu près impuissante pour l'étude de la structure intime de l'axe cérébro-spinal, et, si nos connaissances sont aujourd'hui plus avancées sur ce point, c'est grâce à l'emploi du microscope, qui a montré la composition histologique des substances grise et blanche (*voy.* SYSTÈME NERVEUX [*Anatomie générale*]) et qui a permis de suivre le trajet de certaines fibres nerveuses et de déterminer quelques-unes de leurs connexions avec les noyaux d'origine. Ces résultats ont été surtout obtenus par la méthode des coupes minces sériées, méthode inaugurée par Rolando et surtout par Stilling. Appliquée presque exclusivement dans ses débuts à la moelle épinière, cette méthode a pu être étendue peu à peu au cerveau lui-même, grâce au perfectionnement des microtomes (cérébrotomes), à l'aide desquels on arrive actuellement à décomposer l'encéphale en séries de coupes assez minces pour qu'on puisse faire au microscope la topographie des tractus blancs ainsi que des groupes cellulaires de la substance grise. Il nous serait impossible d'énumérer ici tous les anatomistes qui se sont distingués dans cet ordre de recherches ; nous citerons comme ayant produit des ouvrages d'ensemble Henle, Kölliker, Meynert, Luys, Krause, Schwalbe, Huguenin, Kalher, etc. Parmi ceux qui ont contribué à élucider des points spéciaux il faut remarquer les noms de Gudden, Bidder et Kuppfer, Clarke, Deiters, Sappey, M. Duval, Leyden, Stieda, Schrœder van der Kolk.

Ces études d'histologie descriptive ont progressé moins vite que l'anatomie générale proprement dite des centres nerveux dont les points fondamentaux ont déjà été indiqués dans la première moitié du siècle. Elles sont en effet entourées de difficultés très-grandes et exigent une technique compliquée et délicate. Les procédés de durcissement et de coloration des pièces, l'orientation exacte des coupes, etc., acquièrent ici une importance capitale, et encore ce mode d'investigation, qui a permis d'établir, au moins dans ses grands traits, la structure de la moelle, se trouve bien souvent en défaut pour l'encéphale lorsque les faisceaux de fibres sont dissociés, enchevêtrés d'une manière inextricable, interrompus en outre par des masses de cellules ganglionnaires, et qu'ils présentent

les inflexions brusques, de sorte qu'il devient impossible de fixer le trajet de chacun d'eux.

Ici l'on a dû recourir à d'autres moyens d'exploration en s'adressant soit à la pathologie expérimentale et à l'anatomie pathologique, soit au développement histogénique des organes nerveux centraux. Déjà, antérieurement aux expériences de Waller, Türk avait constaté des dégénérescences ascendantes et descendantes de la moelle consécutivement aux lésions de cet organe. L'étude de ces dégénérescences systématiques a été poursuivie depuis lors par un grand nombre d'observateurs, et les beaux travaux de l'école de la Salpêtrière marquent à cet égard une des plus brillantes étapes de la neuropathologie contemporaine. En combinant les données anatomo-pathologiques avec les résultats fournis par l'expérimentation sur les animaux, Charcot et ses élèves, Bouchard, Vulpian, Flechsig, Gudden, etc., ont complété des notions déjà acquises sur le trajet des faisceaux médullaires et ont mis en évidence un grand nombre de faits nouveaux relatifs au parcours des systèmes de fibres dans l'encéphale lui-même.

L'évolution embryogénique du névraxe, déjà indiquée en partie par Harvey, Malpighi et Haller, a été établie sur des bases solides par Pander, von Baër, Reichert, Bischoff, Coste, et poussée très-loin, au moins en ce qui concerne le côté morphologique de la question, par les embryologistes modernes (*voy.* ENCÉPHALE [*Développement*]).

D'un autre côté, nos connaissances sur la texture des tractus blancs tant cérébraux que spinaux ont fait un pas important à la suite des recherches histogéniques de Flechsig démontrant que les fibres nerveuses, primitivement à l'état de cylindraxes nus, s'entourent de myéline chez l'embryon et le jeune enfant à des époques variables suivant les faisceaux considérés; il paraît probable que la production et l'extension de la myéline suivent la même marche que la génération première des cylindraxes, telle qu'elle a lieu dans les stades plus jeunes de la vie embryonnaire. L'apparition progressive de la myéline dans des départements déterminés est un phénomène beaucoup plus facile à suivre que ne l'est la genèse des fins prolongements axiles issus des cellules nerveuses du tube encéphalo-médullaire, et son étude, outre qu'elle constitue un précieux moyen de contrôle à l'égard des résultats anciens, a permis en plus de déterminer avec assez de précision plusieurs systèmes nouveaux (pour les faisceaux pédonculaires, par exemple).

On a utilisé également pour la question qui nous occupe les données de l'anatomie et de l'embryologie comparées; ces sciences, mises en parallèle avec l'embryologie et l'anatomie humaines, ont fourni une série de rapprochements instructifs, surtout en ce qui regarde la morphologie du système nerveux central. On a pu rechercher ainsi la signification de certains organes rudimentaires tels que l'hypophyse et le conarium (*voy.* CERVEAU) et acquérir des connaissances plus satisfaisantes sur certaines parties du cerveau qui atteignent leur maximum de développement ailleurs que chez l'homme (lobes optiques et olfactifs), sans compter une série de notions importantes d'une portée plus générale (étude des circonvolutions, des organes commissuraux inter-hémisphériques, etc.).

L'emploi de ces moyens d'exploration variés est loin d'avoir donné à l'heure présente tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre. L'anatomie de l'encéphale offre encore une multitude de points douteux ou complétement obscurs;

l'observation pathologique, l'embryogénie et l'histogénie nous apportent tous les jours des faits nouveaux, et il faut bien avouer d'ailleurs que les résultats donnés par ces différentes méthodes d'investigation sont loin de concorder toujours entre eux. En outre, les procédés histologiques actuels se heurtent à une difficulté capitale, c'est l'impossibilité où l'on se trouve dans la plupart des cas de pouvoir constater sur les coupes les rapports qui existent entre tel groupe de cellules nerveuses et les faisceaux avoisinants de fibres conductrices. Rien de plus contradictoire à cet égard que les vues hypothétiques émises par un grand nombre d'observateurs sur la foi d'examens anatomo-pathologiques ou d'expériences isolées et qu'une observation nouvelle vient battre en brèche aussitôt après. Aussi la description générale du trajet des faisceaux blancs dans l'encéphale telle qu'elle est établie, notamment d'après les travaux de Meynert, Huguenin, Schwalbe, n'a-t-elle qu'une valeur provisoire, surtout en ce qui concerne l'origine et la terminaison de fibres. Nous ne pouvons jusqu'ici nous représenter la structure des organes encéphaliques que par une sorte de schéma appelé à subir d'incessantes modifications.

Les caractères extérieurs et la composition élémentaire des substances grise et blanche sont indiqués à l'article SYSTÈME NERVEUX.

La densité du tissu nerveux des centres est d'environ 1030. Le poids de l'encéphale tant absolu que relatif au poids total du corps varie beaucoup d'une espèce à l'autre, et dans une même espèce il diffère suivant les races, l'âge, le sexe, et aussi d'un individu à l'autre. Dans l'espèce humaine, le poids moyen est de 1300 grammes (1358 chez l'homme, 1256 chez la femme). Les très-grands Mammifères ont pour l'encéphale un poids absolu supérieur à l'homme, mais le poids relatif est bien moindre. C'est ainsi que le cerveau de l'éléphant qui atteint 1800 grammes ne représente que 1/500 du poids du corps, tandis que chez l'homme le rapport est de 1/47. L'encéphale de Cuvier pesait 1831 grammes. Le cerveau proprement dit forme près des 9/10 du poids de l'encéphale, le cervelet 1/10 seulement ; ce dernier organe est plus lourd, proportion gardée, chez la femme que chez l'homme.

Considéré au point de vue purement descriptif, l'encéphale se compose de quatre segments principaux : le *cerveau* proprement dit, le *cervelet* et l'*isthme* de l'encéphale, qui réunit ces deux parties entre elles et au *bulbe rachidien*, lequel se continue inférieurement avec la *moelle* (*voy.* ces différents mots) au niveau du point de jonction de l'occipital avec l'atlas. La dénomination de *moelle allongée* (*voy.* ce mot), qui s'appliquait anciennement à toutes les parties continuant directement la moelle à l'intérieur du crâne, isthme et bulbe réunis (*mésocéphale*), est généralement réservée aujourd'hui au bulbe seul.

La constitution du cerveau proprement dit a été développée à l'article correspondant (*voy.* CERVEAU) ; celle des ganglions gris centraux si importante à connaître au point de vue pathologique a fait l'objet d'un article spécial (*voy.* CORPS OPTO-STRIÉS). Il en est de même de la topographie des circonvolutions avec les considérations d'embryologie et d'anatomie comparée qui s'y rattachent, de même que l'indication des principales localisations cérébrales (*voy.* CIRCONVOLUTIONS).

Toutes les parties constituant l'isthme de l'encéphale peuvent être considérées comme représentant un segment transformé de la moelle épinière. On peut, en effet, suivre pas à pas les modifications que subit cette dernière depuis la partie inférieure du bulbe jusqu'aux masses grises des hémisphères.

La dissociation de l'axe gris central divisé en une série de noyaux distincts donnant naissance aux paires crâniennes analogues aux nerfs rachidiens, l'apparition de parties grises nouvelles surajoutées à celles qui font suite à la colonne médullaire, le déplacement et la décussation des cordons de la moelle, se trouvent rapportés en détail à l'article MOELLE ALLONGÉE. Le trajet ultérieur de ces tractus blancs dont les uns se terminent dans le mésocéphale (cervelet, tubercules quadrijumeaux), tandis que d'autres s'étendent jusqu'aux ganglions centraux des hémisphères et jusqu'à l'écorce grise du cerveau, la constitution des faisceaux d'origine mésocéphalique qui viennent s'associer diversement aux précédents ou les croiser transversalement sous forme de fibres commissurales, toutes ces dispositions trop complexes pour faire ici l'objet d'une énumération succincte sont décrites aux articles CERVELET, PROTUBÉRANCE, ISTHME DE L'ENCÉPHALE.

L'anatomie comparée du névraxe envisagé dans son ensemble a été traitée à propos du *système nerveux central*, et l'on trouvera à l'article ENCÉPHALE [*Développement*] un tableau résumant l'origine embryonnaire des parties les plus importantes du cerveau, suivant Mihalcovics et Krause. H.

§ III. **Développement.** PREMIERS DÉVELOPPEMENTS : *vésicules cérébrales primitives et secondaires; inflexions de l'encéphale embryonnaire.* L'encéphale dérive, comme la moelle épinière, de la portion axile de l'épiblaste, *lame* ou *plaque médullaire.* Avant même que le tube médullaire soit constitué, alors que le système nerveux se présente encore comme une simple gouttière limitée latéralement par les *replis médullaires* (*voy.* MOELLE ÉPINIÈRE et EMBRYON), l'extrémité antérieure de cette gouttière nerveuse se dilate et bientôt paraît constituée par trois renflements séparés par deux étranglements : ces dilatations répondent à la première ébauche des *trois vésicules cérébrales primitives.* La *vésicule antérieure,* qui est la plus spacieuse, montre de bonne heure deux dilatations latérales qui ne sont autres que les *vésicules oculaires primitives.* La *vésicule moyenne* est moins volumineuse, et la *postérieure* se continue insensiblement avec la moelle.

Telle est la constitution de l'encéphale chez un embryon de lapin au 9e jour (Kölliker), et Bischoff a décrit le même stade chez le chien. Chez les oiseaux, au contraire, les vésicules oculaires ne sont visibles qu'après l'occlusion de la gouttière médullaire. Cette occlusion commence au niveau de la vésicule moyenne et se continue de là vers les deux extrémités; elle se fait vers le milieu du 2e jour chez le poulet, du 9e au 10e jour chez le lapin. On ne possède pas d'indications précises sur ces premiers développements chez l'homme; la fermeture aurait lieu, suivant Valentin, au cours de la 3e semaine. Quoi qu'il en soit, la portion encéphalique du névraxe est déjà convertie en canal alors que la portion médullaire se trouve encore en grande partie à l'état de gouttière largement ouverte.

Pendant que s'achève l'occlusion du tube encéphalique sur la ligne médiane, la saillie des vésicules oculaires s'accuse de plus en plus et leur base d'implantation sur la première vésicule cérébrale tend à se rétrécir. Comme, d'autre part, la partie antérieure et supérieure de cette vésicule prend un accroissement notable et se prolonge en avant, dépassant progressivement les vésicules oculaires, ces dernières semblent se reporter en arrière et un peu en bas, et se trouvent situées bientôt au niveau de la 2e vésicule. En réalité elles sont demeurées en place

pendant que leur point d'insertion, entraîné en avant par suite de l'allong du sommet du névraxe, s'étirait en un long pédicule creux ; ce *pédicule o* qui répond à la future bandelette optique et au nerf du même nom, ma la communication entre la cavité des vésicules oculaires et celle du c antérieur.

En avant et au-dessus de l'abouchement des pédicules optiques qui sur le plancher de la vésicule antérieure, on remarque une proéminence die, inclinée vers la face ventrale de l'embryon, et qui n'est autre cho l'extrémité antérieure du tube encéphalique, fortement accrue (fig. 1, *ca*, V*h*). Elle se présente comme une sorte de bourgeon creux, impair et n séparé par un étranglement peu prononcé du reste de la vésicule cérébr lui a donné naissance. Primitivement simple, elle ne tarde pas à être div deux moitiés symétriques par un sillon longitudinal, et prend alors l'aspec saillie bilobée, ébauche des hémisphères cérébraux : de là le nom de *vé hémisphériques* donné à cette partie de l'encéphale. A partir de ce mom partie postérieure de la première vésicule cérébrale qui donne attache au cules optiques prend la dénomination de *vésicule intermédiaire*.

Durant ces transformations de l'extrémité antérieure du cerveau, la v moyenne ne subit aucun changement notable, mais la troisième vésicule se divisée de son côté en deux portions par un étranglement qui se produi partie moyenne. La moitié antérieure est le *cerveau postérieur* propreme la postérieure l'*arrière-cerveau*.

A ce moment l'encéphale embryonnaire se compose donc de *cinq vé cérébrales secondaires* (*voy*. les fig. 1, 4 et 5) : 1° le *cerveau antérieur*, *p céphale*, constitué principalement par les *vé hémisphériques* destinées à former les hémis cérébraux avec les ventricules latéraux ; 2° l *cule* ou *cerveau intermédiaire*, *thalamencéphal* dérivera le ventricule moyen avec les parties qu tourent ; 3° la *vésicule moyenne*, *cerveau moyen encéphale*, qui reste indivise et formera plus ta queduc de Sylvius et les tubercules quadrijum 4° le segment antérieur de la vésicule cérébrale rieure, *cerveau postérieur* ou *vésicule cérébr métencéphale*, répondant au futur cervelet avec tubérance ; 5° le segment postérieur de cette vésicule, *arrière-cerveau* ou *vésicule du bulbe*, *céphale*, *myélencéphale*, qui formera la moe longée.

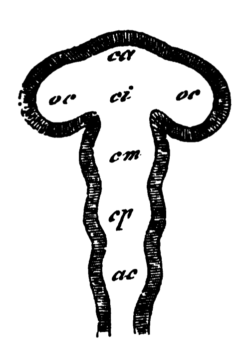


Fig. 1. — Encéphale d'un embryon de poulet du 3e jour vu en projection horizontale et montrant les cinq vésicules cérébrales secondaires (schématique).

ca, saillie du cerveau antérieur. — *oc*, *oc*, vésicules oculaires primitives. — *ci*, cerveau intermédiaire. — *cm*, cerveau moyen. — *cp*, cerveau postérieur. — *ac*, arrière-cerveau.

Le névraxe tubulaire de l'embryon repose par ventrale sur la corde dorsale et sur la portion ad du mésoblaste. Dans la région qui répond à phale, le mésoderme n'est pas divisé en segmen tovertébraux comme au niveau de la moelle, d que la base du crâne est représentée par deux continues de tissu mésodermique, *lames céph* (*voy*. EMBRYON). Comme pour la moelle, les lames recouvrent latéra l'encéphale et tendent à se rejoindre au-dessus de lui, mais la format cette *membrane unissante* (future voûte du crâne) est ici plus tardive, d

que la paroi dorsale du cerveau demeure assez longtemps en contact avec la face profonde de l'épiderme.

Contrairement à ce qu'admettent encore la plupart des auteurs, la notocorde a primitivement la même longueur que le névraxe, et ce n'est que dans la suite du développement que l'encéphale arrive à la dépasser en avant. Ce fait est en connexion intime avec l'incurvation du corps de l'embryon et avec les *inflexions du cerveau* dont l'étude doit trouver place ici.

A l'époque de sa formation le tube encéphalo-médullaire est droit et, lorsque les trois vésicules primitives sont constituées, il ne présente encore qu'une incurvation à peine visible du côté de la face ventrale à son extrémité (fig. 2). Mais à partir du moment où se montrent les vésicules hémisphériques, l'antéflexion s'accentue et l'on voit se produire successivement trois inflexions ou coudes brusques qui modifient considérablement l'aspect de l'encéphale. La première, qui porte le nom d'*inflexion céphalique antérieure* (Kölliker), se montre en même temps que le cerveau antérieur qui, dès son apparition, tend à s'incliner en bas en décrivant une courbe dont le centre se trouverait à peu près au niveau de l'extrémité de la corde dorsale. Elle s'accentue à mesure que s'allongent le cerveau antérieur et surtout le cerveau intermédiaire;

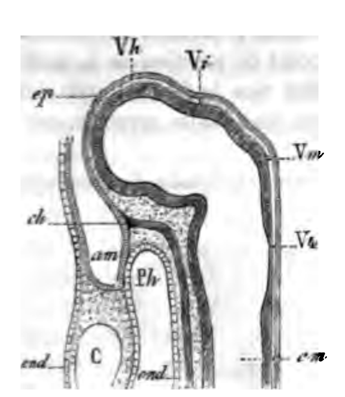


Fig. 2. — Coupe sagittale de la tête d'un embryon de lapin de 6 millimètres (schématique, d'après Mihalcovics).

Vh, vésicule hémisphérique. — Vi, vésicule intermédiaire. — Vm, vésicule moyenne. — V_4, amincissement de la paroi postérieure répondant au plafond du 4e ventricule. — cm, canal médullaire. — *ep*, épiderme. — ch, extrémité de la corde dorsale. — *am*, repli céphalique de l'amnios. — *ph*, pharynx primitif. — *c*, cœur. — *end*, endoderme.

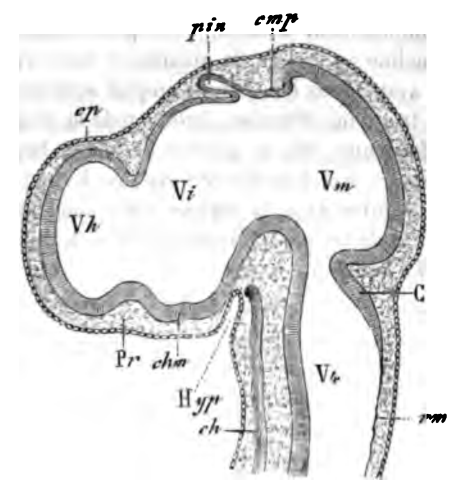


Fig. 3. — Coupe sagittale de la tête d'un embryon de poulet du 5e jour de l'incubation (empruntée à Mihalcovics).

V*h*, cerveau antérienr. — V*i*, cerveau intermédiaire. — V*m*, cerveau moyen. — C, rudiment du cervelet. — V_4, 4e ventricule. — *vm*, membrane obturatrice. — *cp*, épiderme. — *pin*, glande pinéale. — *cmp*, commissure postérieure. — P*r*, portion préchordale de la base du crâne. — *chm*, emplacement du chiasma. — H*yp*, diverticule hypophysaire du pharynx. — *ch*, corde dorsale.

ces deux parties de l'encéphale font avec le cerveau moyen un angle d'abord droit (fig. 2), puis aigu (fig. 3 et 4). Finalement, la paroi inférieure de la partie antérieure du cerveau affecte une direction presque parallèle à celle de la paroi correspondante de la vésicule cérébrale postérieure, et c'est le sommet du cerveau moyen qui occupe le point le plus élevé de la masse

encéphalique, correspondant à la *saillie du vertex* (Scheitelhœcker) de His (fig. 3 et 4).

Grâce à cette sorte d'antéversion du cerveau antérieur, toutes les parties qui constituaient primitivement le cul-de-sac terminal de la vésicule cérébrale antérieure (*lame terminale*) se trouvent reportées en avant vers la face ventrale de l'embryon, où elles vont reposer sur la portion antérieure de la base du crâne. Ce n'est qu'à partir de ce moment (Dursy, Lœwe) que l'on peut distinguer à la base du crâne membraneuse deux segments : l'un postérieur ou *chordal*, englobant la portion terminale de la notocorde ; l'autre antérieur ou *préchordal* (fig. 3, Pr), où cette corde n'existe plus et où les deux lames céphaliques droite et gauche du mésoblaste se trouvent fusionnées sur la ligne médiane. Avant l'inflexion, ce segment préchordal occupait la région du front et du vertex, et la corde dorsale se prolongeait jusqu'à l'extrémité même de l'axe cérébro-spinal; le dessin schématique de la figure 2 reproduisant une disposition figurée par Mihalcovics et Kölliker, et la figure 3 empruntée à Mihalcovics, montrent nettement comment se forme ce segment. L'amas mésodermique entourant l'extrémité de la corde représente le rudiment de la portion sphéno-basilaire de la base du crâne.

La deuxième inflexion, *inflexion du pont de Varole* (Kölliker), qui indique l'emplacement ultérieur de la protubérance, est due à ce que le cerveau moyen s'incline en arrière de manière à faire avec l'arrière-cerveau un angle saillant en avant dans l'ouverture duquel se trouve intercalée la vésicule cérébelleuse. La troisième inflexion, *inflexion de la nuque*, est moins prononcée que les deux précédentes, elle se produit de bonne heure au point de jonction de la moelle épinière avec l'arrière-cerveau ; ce dernier s'infléchit vers la face ventrale et il en résulte dans la portion correspondante du dos une saillie arrondie, *éminence de la nuque* (Nackenhœcker, Kölliker).

La figure 4, et surtout la figure 5 qui représente l'encéphale d'un embryon

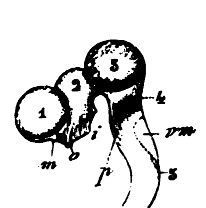


Fig. 4. — Encéphale d'un embryon de poulet, après 4 jours d'incubation (d'après Mihalcovics).

1, 2, 3, 4, 5, les cinq vésicules cérébrales secondaires. — *m*, portion axiale ou basale du cerveau antérieur. — *o*, pédicule optique. — *i*, infundibulum. — *p*, protubérance. — *vm*, membrane obturatrice du 4e ventricule.

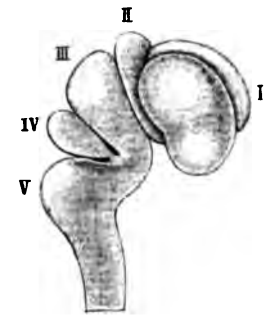


Fig. 5. — Encéphale d'un embryon humain de la 7e semaine vu de côté (empruntée à Lœwe).

I, hémisphères cérébraux. — II, cerveau intermédiaire. — III, cerveau moyen. — IV, cerveau postérieur (cervelet). — V, arrière-cerveau (bulbe).

humain de la 7e semaine, montrent nettement les trois inflexions et permettent de se rendre un compte exact de la conformation générale du cerveau à cette époque.

Les auteurs d'embryologie ont discuté longuement la cause de ces incurvations. On a invoqué divers moments mécaniques tels que la résistance opposée par le capuchon amniotique à l'allongement du névraxe, l'adhérence de la face inférieure du cerveau à l'extrémité de la notocorde ou à la membrane pharyngienne, etc. ; Lœwe et Kölliker insistent particulièrement sur l'influence que peuvent exercer les saillies mésodermiques qui pénètrent entre les différents segments des centres nerveux en déprimant leur paroi de façon à les soumettre ainsi à des déformations passives. Nous pensons que l'accroissement plus rapide en longueur de la paroi supérieure du tube encéphalique doit être considéré comme le facteur le plus important (Rathke, Dursy, His, Kölliker).

ÉVOLUTION ULTÉRIEURE DES DIFFÉRENTS SEGMENTS DU CERVEAU EMBRYONNAIRE. Les transformations ultérieures des vésicules cérébrales de l'embryon ne diffèrent pas essentiellement de celles que présente la portion spinale du névraxe (*voy.* MOELLE ÉPINIÈRE). Elles consistent principalement en une multiplication des cellules constituant le tube médullaire primitif et une différenciation progressive de ces éléments : les uns prennent peu à peu les caractères des *cellules nerveuses* et acquièrent les prolongements qui affectent dès leur apparition une disposition nettement fasciculée dans la plupart des régions ; les autres, moins volumineux, émettent de nombreux filaments subdivisés en une multitude de ramifications extrêmement ténues, anastomosées en réseau ; ce sont les cellules de soutien, *cellules de la névroglie.* Aussi longtemps que les fibres nerveuses issues des cellules sont à l'état de cylindres-axes nus, le tissu des centres nerveux embryonnaires présente partout une teinte uniformément grisâtre, demi-transparente ; mais bientôt ces fibres s'entourent d'un manchon de myéline dans toute la portion de leur trajet où elles sont réunies en faisceaux. Dès lors, on peut distinguer de la substance grise des tractus blanchâtres de plus en plus nombreux et qui apparaissent suivant un ordre déterminé dans les diverses régions de l'encéphale.

Ces phénomènes histogéniques présentent un degré d'activité fort variable suivant les points considérés ; en certains endroits, ils font même complétement défaut, les éléments nerveux s'atrophient et disparaissent, et il ne reste plus que la couche de cellules qui borde la cavité centrale et qui constitue l'épithélium épendymaire.

Pour la moelle épinière, la différenciation histologique se fait suivant un plan similaire aux différents étages ; les dispositions réciproques et l'abondance relative des substances blanche et grise étant sensiblement les mêmes sur toute la longueur de cette partie du névraxe, il s'ensuit que les phénomènes de développement se reproduisent à peu près dans le même ordre, quel que soit le segment considéré. Il en est tout autrement dans l'encéphale ; ici l'évolution embryonnaire demande à être étudiée séparément dans chaque partie et offre une complication croissante à mesure qu'on s'éloigne de l'extrémité supérieure de la moelle et qu'on se rapproche du cerveau antérieur.

Nous examinerons successivement, d'arrière en avant, les modifications évolutives des différentes vésicules. Indépendamment des tissus nerveux eux-mêmes, nous aurons à étudier aussi le développement des cloisons fibreuses et des prolongements vasculaires des méninges dont la présence influe d'une façon si notable sur la conformation définitive du cerveau.

Nous suivrons d'une manière générale la description de Mihalcovics telle qu'elle se trouve résumée dans le tableau suivant :

TABLEAU DES DIFFÉRENTES PARTIES DE L'ENCÉPHALE DÉRIVÉES DE CHAQUE VÉSICULE AVEC LES NERFS CRANIENS CORRESPONDANTS (D'APRÈS MIHALCOVICS ET W. KRAUSE)

VÉSICULES CÉRÉBRALES.	PAROI INFÉRIEURE.	PAROI SUPÉRIEURE	PAROIS LATÉRALES.	CAVITÉS.
Arrière-cerveau.	Bulbe rachidien. — VIe à XIIe paires nerveuses.	Épithélium des plexus choroïdes et de la membrane choroïdienne du 4e ventricule, valvules de Tarin, verrou et ligules, diverticules latéraux du 4e ventricule.	Pédoncules cérébelleux inférieurs.	4e ventricule (partie postérieure).
Cerveau postérieur.	Pont de Varole. — Ve paire.	Cervelet et valvule de Vieussens. — IVe paire.	Pédoncules cérébelleux moyens et antérieurs. Partie postérieure du ruban de Reil.	4e ventricule (partie antérieure).
Cerveau moyen.	Pédoncules cérébraux, substance perforée postérieure. — IIIe paire.	Tubercules quadrijumeaux.	Corps genouillés internes. — Bras des tubercules quadrijumeaux. — Partie antérieure du ruban de Reil.	Aqueduc de Sylvius.
Cerveau intermédiaire.	Tubercules mamillaires, tuber cinereum et infundibulum hypophysaire, chiasma, vésicules oculaires primitives, lame terminale. — IIe paire.	Commissure postérieure, conarium, épithélium de la toile choroïdienne, stries médullaires des couches optiques.	Calotte ou étage pédonculaire supérieur. — Couches optiques, bandelettes optiques. — Commissure grise.	Ventricule moyen.
Cerveau antérieur.	Substance perforée latérale, lobes olfactifs, corps striés, avant-mur, insula de Reil.	Paroi médiane (interne). — Commissure cérébrale antérieure, trigone, septum lucidum, corps calleux, épithélium des plexus choroïdes des ventricules latéraux, circonvolutions de la face inférieure des lobes temporaux et occipitaux et de toute la face interne des hémisphères.	Paroi latérale (externe). — Circonvolutions de la face inférieure du lobe frontal et de toute la face externe des hémisphères cérébraux.	Ventricules latéraux.

Cerveau postérieur et arrière-cerveau. Cette partie de l'encéphale (vésicule cérébrale postérieure primitive) se présente d'abord comme un renflement fusiforme séparé du cerveau moyen par un étranglement et s'atténuant insensiblement du côté de la moelle avec laquelle elle se continue sans ligne de démarcation bien précise (fig. 2 et 4). En même temps que se produit l'inflexion du pont de Varole, on remarque à ce niveau un élargissement du tube neural dans le sens transversal et un amincissement extrême de sa paroi supérieure (dorsale) (fig. 2 V_4). Vue de face, cette portion amincie a une forme losangique (fig. 4 *vm*); c'est la *membrane obturatrice du 4e ventricule* (Kölliker).

La limite entre le cerveau postérieur et l'arrière-cerveau est indiquée par l'extrémité antérieure de cette membrane. Le plafond non aminci du cerveau postérieur (fig. 3 C) forme le cervelet et le voile médullaire antérieur (valvule de Vieussens), son plancher constitue la protubérance (fig. 4 et 6 *p*) et les parois latérales donnent naissance aux trois paires de pédoncules cérébelleux.

Le plafond de l'arrière-cerveau (fig. 3 *vm*) réduit à une seule couche de cellules aplaties représente l'épithélium des plexus choroïdes du 4e ventricule et de la membrane ventriculaire, ainsi que les valvules de Tarin ; de ses bords dérivent les ligules ainsi que le verrou (*obex*) au niveau du bec du calamus ; le plancher fournit le bulbe. La cavité commune répond au 4e ventricule.

La paroi inférieure de toute cette région montre de bonne heure un épaississement notable (fig. 3 et 6) ; au commencement du deuxième mois, apparaissent les faisceaux de l'étage pédonculaire moyen ; dans le cours du troisième mois se forment les fibres transversales de la protubérance ainsi que deux petites éminences répondant aux olives ; ce n'est qu'au quatrième mois que le pont de Varole fait une saillie appréciable à l'extérieur, et les faisceaux des pyramides n'apparaissent qu'au 5e (Flechsig).

Le sillon antérieur du bulbe se montre dès la fin du deuxième mois comme un prolongement de celui de la moelle ; les corps restiformes sont constitués peu après les olives.

Le 4e ventricule doit sa forme particulière à l'élargissement que subit le canal central par suite de l'inflexion du pont de Varole : il acquiert ainsi les deux diverticules latéraux au niveau desquels le plancher de la vésicule bulbaire se continue avec celui de la vésicule cérébelleuse. Le sillon médian paraît dériver directement de la gouttière médullaire primitive ; les barbes du calamus sont déjà visibles au troisième mois ; le noyau d'origine de la 6e paire et le coude du facial (*eminentiæ teretes*) viennent faire saillie de chaque côté du sillon dans le cours du quatrième mois.

Le cervelet est indiqué au début de sa formation par une simple involution ou repli transversal de la paroi dorsale du cerveau postérieur, immédiatement en avant de la membrane obturatrice du 4e ventricule (fig. 3 C). La lame postérieure de cette duplicature qui se continue par un bord tranchant avec cette membrane constituera les valvules de Tarin ; en effet le bord de ces valvules n'est libre qu'en apparence, la mince lamelle qui lui fait suite se trouvant repliée au-dessous de lui et se déchirant avec la plus grande facilité pendant la préparation. La lame supérieure s'épaissit considérablement et vient saillir au dehors pour former le vermis du cervelet bientôt divisé en une série de segments par des sillons logeant des prolongements vasculaires de la pie-mère (fin du troisième mois) ; les bourgeons hémisphériques ne se montrent qu'après le vermis et les premières circonvolutions ne sont visibles qu'à la fin du quatrième mois. Le cervelet acquiert sa forme définitive vers le milieu du cinquième. Les hémisphères recouvrent peu à peu la partie du plafond du 4e ventricule située d'abord en arrière d'eux ; ils arrivent ainsi à comprimer et à aplatir les deux diverticules latéraux de cette cavité. Ces diverticules qui se présentaient primitivement comme des expansions vésiculeuses assez saillantes se trouvent finalement réduits à l'état de lamelles minces et ne possèdent plus chez l'adulte qu'une cavité virtuelle.

Suivant Kölliker, qui a fait une étude détaillée du développement des circonvolutions du cervelet, les premiers sillons se montrent d'abord sur le vermis et

ne gagnent que secondairement les hémisphères ; ceux de la face supérieu forment plus tôt que ceux de la face inférieure. Cet auteur admet pour la su du cervelet cinq grandes régions primaires bien délimitées au cinquième et ne se subdivisant qu'ultérieurement pour constituer les circonvolutions nitives. Nous avons cherché à résumer aussi exactement que possible ces nées dans le tableau suivant, les traits horizontaux indiquant les limite séparation des cinq lobes primitifs :

TABLEAU DES DIVISIONS PRIMITIVES ET SECONDAIRES DE LA SURFACE DU CERVELET, D'APRÈS KÖLLIKER

LOBES SECONDAIRES				LES 5 LOBES
VERMES.		HÉMISPHÈRES.		
	Languette (*lingula*). Lobule central.		Valvule de Vieussens (*velum anterius*). Ailes du lobule central.	I.
VERMIS SUPÉRIEUR.	Antérieur ou Monticule. { Sommet (*cacumen*). Pente (*declive*).	LOBES SUPÉRIEURS.	Antérieur ou L. quadrilatère. { *L. lunatus ant.* *L. lunatus post.*	I.
VERMIS SUPÉRIEUR.	Postérieur. Bourgeon terminal (*folium cacuminis*) ou lame transversale supérieure.	LOBES SUPÉRIEURS.	Postérieur ou L. semi-lunaire supérieur.	II.
VERMIS INFÉRIEUR.	Postérieur. Tubercule (*tuber valvulæ*) ou lame transversale inférieure.	LOBES INFÉRIEURS.	Postérieur ou L. semi-lunaire inférieur.	II.
VERMIS INFÉRIEUR.	Antérieur. Pyramide.	LOBES INFÉRIEURS.	Antérieur ou L. digastrique. { Lobule grêle. Lobule cunéiforme.	III.
	Luette (*uvula*).		Tonsille.	IV.
	Nodule (*nodulus*).		Lobule du pneumogastrique (*flocculus*) avec la valvule de Tarin (*velum posterius*).	V.

Les riches réseaux vasculaires des plexus choroïdes du 4[e] ventricule a raissent au troisième mois, et ne tardent pas à refouler devant eux l'épithél épendymaire des parties latérales de la membrane obturatrice dont ils se coi en quelque sorte au fur et à mesure qu'ils pénètrent plus profondément l'excavation ventriculaire. La partie médiane de cette membrane choroïdie quoique extrêmement mince, persiste dans toute son étendue et n'est point forée en son milieu comme on l'admettait anciennement (foramen de Magen

Cerveau moyen. La vésicule moyenne présente l'évolution la moins pliquée : ses parois s'épaississent d'une manière notable et sa cavité très-rét se trouve réduite en dernier ressort à un étroit canal, l'aqueduc de Sy (fig. 6 *Aq*). L'épaississement est plus précoce et plus prononcé sur la inférieure.

Dans les stades les plus jeunes, le cerveau moyen possède une cavité spaci et, quand se produit l'inflexion céphalique, sa voûte occupe le point le plus de l'encéphale (fig. 3 *Vm*). Dans la suite son volume relatif diminue cons ment chez les Mammifères grâce à l'accroissement plus actif des parties voisi

les hémisphères cérébraux empiètent peu à peu sur sa face supérieure à partir du troisième mois et finissent par le recouvrir entièrement vers le sixième; chez les oiseaux, il acquiert plus d'importance à cause du développement considérable des lobes optiques.

La face supérieure présente au troisième mois un sillon longitudinal que vient croiser plus tard à angle droit un autre sillon transversal ; ainsi se trouvent indiqués les *tubercules quadrijumeaux*, qui ne sont pourtant nettement dessinés qu'au septième mois. Les parties latérales forment les *corps genouillés internes*, remarquables à cette époque par leur volume, ainsi qu'une portion du ruban de Reil.

Le plancher donne naissance à la partie postérieure des *pédoncules cérébraux*, entre lesquels demeure une mince lamelle de substance grise, l'*espace perforé postérieur*. Les pédoncules restent assez grêles jusqu'au moment où se développent à leur face inférieure les faisceaux pyramidaux, séparés de l'étage supérieur (calotte) par une couche de substance grise fortement pigmentée, le *locus niger* de Sœmmerring.

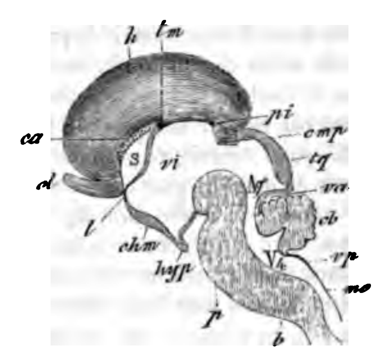


Fig. 6. — Section sagittale de l'encéphale d'un embryon de veau, de 15 centimètres (d'après Mihalcovics).

h, face interne de l'hémisphère droit. — *ol*, lobe olfactif. — *ca*, corps calleux. — *tm*, trou de Monro. — *s*, septum lucidum. — *pi*, glande pinéale. — *tq*, lame d'origine des tubercules quadrijumeaux. — *vi*, vésicule cérébrale intermédiaire (ventricule moyen). — *chm*, chiasma. — *hyp*, infundibulum hypophysaire. — *Aq*, aqueduc de Sylvius. — V_4, 4e ventricule. — *va*, voile médullaire antérieur (valvule de Vieussens). — *cb*, cervelet. — *vp*, voiles médullaires postérieurs (valvules de Tarin). — *mo*, membrane obturatrice du 4e ventricule. — *p*, pont de Varole. — *b*, bulbe. — *l*, lame terminale grise du ventricule moyen. — *cmp*, commissure postérieure.

Cerveau intermédiaire (cerveau antérieur primitif; thalamencéphale ou vésicule des couches optiques). Ce segment de l'encéphale embryonnaire se présente primitivement comme une vésicule assez spacieuse, séparée du cerveau moyen par le rétrécissement situé en avant des tubercules quadrijumeaux et communiquant avec les vésicules hémisphériques par deux ouvertures d'abord très-larges, mais qui se rétrécissent par la suite et prennent la forme de deux fentes longitudinales, *fentes de Monro*. Les rapports qu'affectent entre elles les deux subdivisions de la vésicule cérébrale antérieure primitive ne pourront être déterminés exactement qu'au chapitre suivant lorsqu'on aura suivi le développement du cerveau antérieur (*voy.* plus bas).

Le premier changement important que nous ayons à signaler ici consiste en un épaississement très-marqué des parois latérales, épaississement dû au développement des couches optiques qui font une saillie de plus en plus prononcée dans l'intérieur de la vésicule, réduisant la cavité de cette dernière à l'état d'une étroite fissure à direction verticale. Dès lors (fin du troisième mois) le cerveau moyen se trouve divisé en deux régions (fig. 4 et 6) : l'une supérieure, région des couches optiques, l'autre inférieure, région de l'infundibulum, se prolongeant en bas et en arrière et séparée de la précédente par un sillon, *sillon de Monro*, qui part de chaque côté du fond de l'aqueduc de Sylvius et contourne le bord inférieur de l'éminence optique pour aller se terminer à la fente de Monro correspondante (Reichert).

A ce moment, la configuration générale de la cavité rappelle déjà sensiblement celle du ventricule moyen. La paroi inférieure donne naissance d'avant en arrière au chiasma des nerfs optiques et à l'infundibulum de l'hypophyse, et plus tard (cinquième mois) aux tubercules mamillaires avec la partie correspondante de l'espace interpédonculaire. Dans la portion adjacente des parois latérales se développent les bandelettes optiques et la partie antérieure des pédoncules cérébraux.

Les bandelettes optiques apparaissent comme des tractus de fibres partant des tubercules quadrijumeaux et des couches optiques et venant s'entre-croiser dans la portion du plancher de la vésicule qui s'étend entre les orifices d'abouchement des deux pédicules optiques. Ainsi se trouve constitué le chiasma en même temps que la cavité centrale des pédicules se rétrécit rapidement jusqu'à ce que toute trace d'ouverture ait disparu. L'infundibulum répond extérieurement à une petite saillie conique de la paroi (*tuber cinereum*) qui va se mettre en rapport avec le fond du saccule hypophysaire de l'ectoderme (*hyp*, fig. 3) et qui constituera par la suite la tige et le lobe postérieur du corps pituitaire.

La paroi supérieure présente de bonne heure vers sa partie moyenne un diverticule en doigt de gant qui s'étend extérieurement jusqu'au contact de l'épiderme du sommet de la tête (*pin*, fig. 3) : c'est le rudiment de la glande pinéale (*conarium*) dont les pédoncules supérieurs se montrent plus tard sous forme de deux tractus blancs longeant les couches optiques.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la nature réelle et la signification des glandes pituitaire et pinéale. Leur structure les a fait classer dans le groupe hétérogène des glandes dites vasculaires, et l'on ignore si elles remplissent une fonction physiologique quelconque. D'autre part, si l'on se place au point de vue morphologique, leur existence constante chez tous les Vertébrés, à l'exclusion de l'Amphioxus, porte à les faire considérer comme des organes rudimentaires ayant joué sans doute un rôle plus important chez quelque ancêtre des Vertébrés actuels. Cependant l'anatomie et l'embryologie comparées n'avaient conduit jusqu'ici qu'à des hypothèses assez discordantes; Dohrn, par exemple (*Ursprung der Wirbelthiere*, 1875), dans le but d'assimiler le cerveau des vertébrés au collier œsophagien des Invertébrés, avait considéré ces organes comme marquant les points où le tube digestif traversait primitivement le névraxe. Il est plus probable que la pituitaire représente les vestiges d'un véritable organe glandulaire; c'est du moins la conclusion qu'ont tirée van Beneden et Ch. Julin de leurs recherches sur les Ascidiens (*Arch. de biol. belges*, 1884), mais en admettant l'exactitude de cette hypothèse, elle ne nous apprend rien sur la portion nerveuse de l'organe.

On possède aujourd'hui des données plus positives en ce qui concerne le *conarium*. On sait que cet organe présente une portion vésiculeuse qui, chez les Vertébrés inférieurs, est logée dans le trou pariétal (Plagiostomes, Ehlers) ou même entièrement située hors du crâne (Amphibiens, Gœtte, Cattie).

Or, tout récemment, les recherches de H. W. de Graaf (*Zool. Anz.*, mars 1886) et celles de Baldwin Spencer (*Nature*, mai 1886) ont montré que chez divers Reptiles et Amphibiens (orvet, iguane, caméléon, etc.), l'emplacement du conarium est marqué extérieurement par une dépression cutanée, et que l'organe lui-même présente exactement la structure d'un œil de céphalopode, se continuant à l'intérieur du crâne chez certaines espèces par un nerf dont l'origine n'a pas encore été suivie. Il s'agit donc d'un œil pariétal rudimentaire (*voy.* aussi à ce

sujet *Rabl-Rückhardt. Zool. Anz.*, juin 1886). Suivant Mihalcovics, chez l'embryon de poulet le conarium est rattaché à la face profonde de la peau par un tractus fibreux.

La partie de la paroi supérieure du thalamencéphale située en arrière du *conarium*, entre ce dernier et les tubercules quadrijumeaux, indique l'emplacement de la commissure postérieure (fig. 3 et 5 *cmp*). La partie antérieure qui s'étend de la glande pinéale au cerveau antérieur, présente une évolution analogue à celle de la membrane obturatrice du 4[e] ventricule. Elle s'amincit en effet progressivement et se réduit à une couche unique de cellules cubiques, en même temps qu'elle est recouverte par une lame très-vasculaire de la pie-mère, de sorte que le plafond n'est plus formé que par la toile choroïdienne tapissée inférieurement par l'épithélium de l'épendyme (troisième mois).

Cerveau antérieur. Cette partie de l'encéphale présente des modifications nombreuses et complexes : aussi sera-t-il indispensable pour la clarté de la description d'en diviser l'étude en plusieurs paragraphes distincts.

1° *Premiers développements du cerveau antérieur (prosencéphale ; vésicule antérieure secondaire) et des parties qui en dérivent; hémisphères et portion axiale; faux primitive; lame unissante; éminences ganglionnaires et fentes de Monro.* Nous avons déjà vu précédemment que le sillon curviligne qui vient subdiviser la vésicule antérieure primitive en deux segments n'existe pas sur tout le pourtour du tube neural. Il est surtout prononcé en haut, puis vient se perdre insensiblement sur les parois latérales en décrivant une courbe à concavité antérieure et supérieure (*voy.* fig. 4).

Il résulte de cette disposition qu'il n'y a aucune ligne de démarcation nette entre le cerveau antérieur et le cerveau intermédiaire au niveau de leur paroi inférieure ; le plancher de l'une se continue directement avec celui de l'autre, et les auteurs ont adopté en ce point une limite conventionnelle indiquée par les orifices d'abouchement des pédicules optiques et par la portion de substance nerveuse qui s'étend entre eux, *plaque optique* (emplacement du futur chiasma).

Un coup d'œil jeté sur la figure 4 montrera que le cerveau antérieur ainsi délimité présente deux parties distinctes : une supérieure bombée et saillante, la *vésicule hémisphérique* 1 encore indivise; une inférieure plus petite en forme de carène, *portion axiale* (Stammtheil) ou *basale m*, séparée de la première par la partie antérieure du sillon mentionné plus haut. Le schéma de la figure 7 A, qui représente une coupe verticale et transversale (frontale) passant par la partie moyenne du cerveau antérieur ainsi constitué (à peu près au niveau du trait surmontant le *m*), met en évidence la forme générale de la cavité intérieure à ce stade. Les deux étages de la vésicule sont en large communication, la ligne de séparation n'étant indiquée que par un pli peu élevé correspondant au sillon extérieur *ee;* au sommet de la vésicule hémisphérique V*h*, on aperçoit une dépression encore peu profonde F, premier indice de la scissure médiane du cerveau.

Dans les stades suivants, notre attention est attirée par trois faits principaux dont la connaissance est d'une importance capitale pour la compréhension des phases ultérieures du développement, à savoir : 1° la subdivision de l'étage supérieur du cerveau antérieur (vésicule hémisphérique primitive impaire et médiane) en deux vésicules hémisphériques paires et symétriques (les futurs hémisphères cérébraux) ; 2° l'extension progressive des hémisphères en arrière ;

3° la formation des masses grises centrales (principalement les corps striés) dans l'étage inférieur.

Dès son apparition, la scissure interhémisphérique reçoit un prolongement vasculaire issu des méninges et représentant la *faux primitive du cerveau*. Cette faux se développe de haut en bas à mesure que la scissure se creuse davantage et bientôt ces deux formations règnent sur toute la hauteur des hémisphères; ces derniers présentent dès lors une face interne plane appliquée contre la faux et une face externe convexe, comme chez l'adulte. En même temps que les hémisphères se séparent ainsi l'un de l'autre, ils se prolongent en arrière, tendant à recouvrir peu à peu les parties du cerveau situées derrière eux; ils arrivent ainsi à coiffer en quelque sorte non plus seulement le segment axial du cerveau antérieur, mais encore le cerveau intermédiaire; plus tard, ils s'étendront même sur les cerveaux moyen et postérieur. Il suit de là que la faux primitive, qui est à l'état d'une simple lame verticale dans toute sa portion antérieure, là où les hémisphères sont adhérents aux parties sous-jacentes (cerveau antérieur), se continue au contraire dans la portion postérieure de son bord inférieur avec deux feuillets qui s'insinuent entre la face inférieure un peu concave du lobe sphénoïdal des hémisphères et la face supérieure du cerveau moyen. Ces deux feuilets forment au-dessus du cerveau moyen un angle dièdre dont l'arête donne insertion à la faux, de sorte que cette partie des méninges se présente sur la coupe frontale comme une sorte d'Y renversé. Même au niveau du cerveau antérieur, la faux ne se termine pas inférieurement par un bord tranchant; en effet la scissure interhémisphérique possède dès l'origine une certaine étendue dans le sens transversal (fig. 7 A et B), et la lame de substance nerveuse qui en forme le fond a reçu le nom de *lame obturante* ou *unissante* (Schlussplatte). Cette lame se continue en arrière avec la paroi supérieure du cerveau moyen, s'étend entre les deux hémisphères qu'elle unit au fond de la scissure, puis s'incurve en bas et en avant pour aller se terminer au bord antérieur du chiasma (fig. 4; fig. 6 de *tm* à *l*).

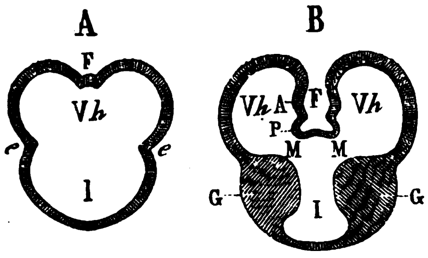


Fig. 7. — Schéma destiné à montrer suivant une coupe frontale la conformation du cerveau antérieur, avant (A) et après (B) la formation de la scissure interhémisphérique et des éminences ganglionnaires.

F, scissure logeant la faux cérébrale primitive. — *ee*, sillon marquant la limite de séparation des deux étages du prosencéphale. — I, cavité de l'étage inférieur (portion basale). — *Vh*, cavité de l'étage supérieur (vésicules hémisphériques). — MM, fentes de Monro. — P, pli des plexus choroïdes. — A, pli d'Ammon. — GG, éminences ganglionnaires.

Si l'on examine à ce moment l'intérieur du prosencéphale, on voit que les cavités des hémisphères (ventricules latéraux) communiquent avec celle de la portion axiale et du cerveau intermédiaire (ventricule moyen) par des orifices très-larges, *trous de Monro primitifs*, résultant de l'abaissement progressif de la lame unissante qui constitue le plafond de la cavité inférieure sur la ligne médiane et qui divise en deux moitiés séparées l'ouverture primitivement unique (comparez A et B, fig. 7). Vers le milieu du deuxième mois, les dimensions de ces trous subissent une diminution notable grâce à deux épaississements qui se produisent dans les parois latérales de la portion axiale et qui forment rapidement deux masses ovoïdes empiétant par leur face supérieure sur les ventricules

latéraux, les *éminences ganglionnaires*. Le schéma de la figure 7 B permet de se rendre un compte exact des changements survenus dans la configuration générale des parties : la cavité de la portion axiale I tend à prendre la forme d'une fente verticale encore assez large limitée latéralement par les éminences ganglionnaires, en haut, en avant et en bas, par la face interne concave de la lame unissante. Il suffit de se rappeler ce qui a été dit précédemment sur l'évolution du cerveau intermédiaire et le développement des couches optiques, pour comprendre que le ventricule moyen se compose en réalité de deux parties : le segment antérieur ou prosencéphalique qui vient d'être décrit et le segment postérieur ou thalamencéphalique ; les deux s'étendent d'avant en arrière entre les saillies latérales qui répondent antérieurement aux corps striés et postérieurement aux couches optiques. Les trous de Monro primitifs sont réduits à l'état de deux fentes arciformes, *fentes de Monro* (M, M, fig. 7 B et 8), comprises entre la face supérieure convexe des éminences et le bord concave de la lame unissante. Cette dernière a subi de son côté des modifications profondes que nous devrons étudier avant de poursuivre l'évolution ultérieure des noyaux gris centraux.

La face interne des hémisphères qui se trouve en contact avec la faux primitive est plane au début, mais, peu après la formation des éminences ganglionnaires, on y remarque de chaque côté vers la partie postérieure deux replis longitudinaux superposés dirigés parallèlement à la face supérieure de la lame obturante et se prolongeant sur la face inférieure du lobe sphénoïdal. Le plus inférieur se trouve immédiatement au-dessous de cette lame, de sorte que le fond de la scissure s'élargit transversalement et que la faux primitive présente sur une coupe frontale la forme d'un T renversé (P, fig. 7 B), forme qui, un peu plus en arrière, se change en celle d'un Y renversé, ainsi qu'il a été dit plus haut ; au niveau de l'élargissement, la paroi des vésicules s'amincit progressivement en même temps que la lame horizontale de la faux et les feuillets de la pie-mère lui faisant suite sous les lobes sphénoïdaux émettent sur leur bord des prolongements en forme de houppes très-vasculaires qui s'avancent vers la cavité des ventricules. Ces végétations arborescentes qui refoulent en quelque sorte devant elles la mince paroi ventriculaire (fig. 8, P, et fig. 9 *ch*) ne sont autres que les plexus choroïdes des ventricules latéraux ; la paroi elle-même se réduit à une couche de cellules cubiques (épithélium épendymaire), mais elle n'est interrompue ni perforée en aucun point, et en réalité on peut dire que les plexus sont toujours situés au dehors de la cavité des ventricules. On voit aussi par ce qui précède que c'est à juste titre que l'on a dit que les plexus choroïdes ne passent pas par les trous de Monro, mais à côté d'eux (M. Duval).

Le deuxième repli situé au-dessus du précédent, *pli d'Ammon*, représente le rudiment de la circonvolution de l'hippocampe (A, fig. 7 B et fig. 8 ; *p*, fig. 9) ; ici la paroi s'épaissit et vient saillir à l'intérieur sous forme d'un bourrelet blanchâtre, la corne d'Ammon.

Autour des masses grises centrales, les hémisphères s'accroissent dans toutes les directions, sauf pourtant à la face inférieure où l'on remarque une portion circonscrite de la paroi qui ne participe pas à l'extension des parties voisines ; il en résulte que ces dernières la débordent de toutes parts, de sorte qu'elle paraît bientôt située dans une sorte d'excavation allongée ; celle-ci marque le début de la dépression sylvienne au fond de laquelle se formera l'insula de Reil.

L'éminence ganglionnaire donne naissance aux deux noyaux du corps strié et

aussi, d'après Mihalcovics, à une petite portion de la couche optique. Elle est d'abord assez courte et située entièrement en avant du cerveau intermédiaire (c'est la tête du noyau caudé), mais, à mesure que se développe le lobe sphénoïdal du cerveau, elle se prolonge en arrière et en bas (corps et queue du noyau caudé) et se trouve placée alors en grande partie à la face externe du thalamencéphale. Le noyau caudé s'étend à ce moment au-dessus du noyau lenticulaire et, pendant que toutes ces parties prennent un accroissement notable, il contracte une adhérence intime avec la paroi latérale du cerveau intermédiaire (couche optique). Cette sorte de soudure se fait progressivement d'avant en arrière, et ainsi s'expliquent les rapports qu'affectent entre eux les différents noyaux gris chez l'adulte.

Une autre conséquence de cette soudure est l'occlusion graduelle de bas en haut de la fente de Monro, qui se trouve réduite à une petite fissure limitée en bas par la face supérieure convexe de la partie moyenne de l'éminence ganglionnaire (couche optique), en haut par la portion médiane de la lame unissante (répondant aux futurs piliers antérieurs du trigone).

Vers le commencement du troisième mois, la face supérieure de l'éminence

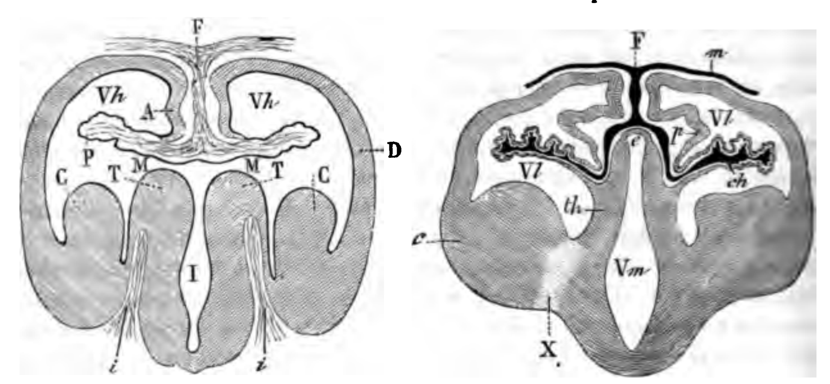


Fig. 8. — Coupe frontale de la partie antérieure de l'encéphale, montrant d'une façon schématique le développement des noyaux gris centraux et le début des plexus choroïdes.

F, Faux primitive du cerveau. — D, paroi externe des hémisphères. — *Vh*, ventricules latéraux avec les plexus choroïdes P. — M, trous de Monro. — C, corps striés séparés par un sillon des couches optiques T. — A, repli d'Ammon. — I, Ventricule moyen. — *ii*, cloisons de pie-mère faisant suite postérieurement à la faux primitive et séparant le cerveau moyen du lobe sphénoïdal des hémisphères.

Fig. 9. — Coupe frontale du cerveau d'un embryon de mouton, de 27 millimètres (d'après Kölliker).

F, faux primitive. — *p*, pli d'Ammon. — *e*, partie supérieure du 3e ventricule *Vm*. — *m*, méninges. *c*, corps strié. — *th*, couche optique. — X, tractus blanc pédonculaire. — *Vl*, ventricules latéraux avec les plexus choroïdes *ch*.

ganglionnaire présente un sillon longitudinal qui répondrait, suivant Mihalcovics, à la *lame cornée* (*voy*. fig. 8).

Dans cette manière de voir, la moitié de l'éminence située en dedans du sillon répondrait à la couche optique ; la portion de cette dernière qui appartient au ventricule latéral chez l'adulte serait délimitée par la ligne d'insertion de l'épithélium de la face inférieure des plexus choroïdes, ligne s'étendant parallèlement à ce sillon à quelques millimètres en dedans de lui (fig. 9, *th*).

Mihalcovics insiste sur ce fait que la couche épithéliale des plexus latéraux et celle de la toile choroïdienne ne constituent pas des formations de même origine.

Elles ne se trouvent en continuité que tout à fait en avant au niveau du trou de Monro; partout ailleurs les deux épithéliums sont séparés, et entre eux se trouve une zone longitudinale de la face supérieure de la couche optique qui n'appartient à aucun ventricule et au-dessus de laquelle s'étend une lamelle de tissu conjonctif unissant la toile choroïdienne aux plexus.

Ces diverses notions étant acquises, il est facile d'embrasser maintenant d'un coup d'œil la configuration générale des ventricules latéraux au quatrième mois de la vie fœtale. La forme des hémisphères rappelle celle d'un haricot; leur surface extérieure est lisse; on y distingue le lobe frontal et le lobe sphénoïdal séparés inférieurement par la fosse sylvienne primitive. En arrière de la région pariétale, le lobe occipital n'est encore indiqué que par une saillie peu volumineuse. En enlevant la paroi supérieure mince on découvre le ventricule contenant un liquide séreux et rempli en grande partie par une masse molle et rougeâtre, les plexus choroïdes; il représente à ce moment une cavité encore spacieuse incurvée en C (terminée en avant par la corne frontale, en arrière par la corne sphénoïdale) et formant une sorte de canal circumpédonculaire. Le plexus choroïde ainsi que la saillie de l'hippocampe se prolongent dans la corne inférieure (sphénoïdale). Lorsque le lobe occipital se développe (fin du quatrième mois), une saillie blanchâtre partant de la corne d'Ammon se prolonge dans la corne postérieure où elle constitue l'ergot de Morand.

L'excavation ventriculaire se rétrécit ensuite de toutes parts à partir du cinquième mois, avec le développement de la couronne de Reil et du corps calleux; elle acquiert sa conformation définitive vers la fin du septième mois.

2° *Développement de la cloison transparente et du 5e ventricule, de la commissure antérieure, du trigone et du corps calleux.* Jusqu'ici nous avons vu les deux hémisphères séparés sur toute leur hauteur par la faux primitive et reliés seulement au fond de la scissure par la lame unissante. C'est vers le milieu du troisième mois que se forment les parties commissurales qui s'étendent chez l'adulte entre les deux moitiés du cerveau. Tout d'abord les parois des hémisphères se rapprochent et se soudent sur leurs faces internes immédiatement en avant de la lame unissante suivant un champ triangulaire très-allongé dont la base très-courte est située au niveau des trous de Monro, tandis que le sommet vient se terminer à la base du cerveau en avant de la lamelle grise (lame terminale) qui précède le chiasma (fig. 6, S). Chez les animaux, la fusion est complète, et l'on trouve dès lors une masse solide dans toute l'étendue du triangle; il n'en est pas de même chez l'homme où les deux parois n'adhèrent que sur les bords du champ triangulaire, de sorte qu'il reste au milieu une étroite fissure verticale (5e ventricule, ventricule de la cloison) limitée de part et d'autre par une lamelle de substance nerveuse (cloison transparente, septum pellucidum) qui n'est autre qu'un segment très-aminci de la paroi hémisphérique.

A la même époque, on voit sur la face interne de cette paroi un sillon qui s'étend parallèlement à son bord inférieur; il commence au-dessus du septum pellucide et s'incurve en bas et en arrière jusqu'à l'extrémité du lobe sphénoïdal. Ce *sillon arciforme* ou *sillon d'Ammon* répond à la corne d'Ammon et le bord inférieur un peu épaissi de la paroi hémisphérique interne constitue l'*arc marginal* (Randbogen) de Schmidt au-dessous duquel les plexus choroïdes s'avancent dans les ventricules latéraux. Un sillon moins profond parallèle au précédent divise chaque arc marginal en deux étages : *arcs marginaux supérieurs et*

inférieurs. Ces derniers se continuent directement avec l'extrémité postérieure de la lame unissante.

Dans la partie postérieure de la cloison résultant de la soudure interhémisphérique, on distingue bientôt les fibres transversales de la commissure blanche antérieure et peu après les fibres verticales du trigone. Les piliers antérieurs de ce dernier se forment aux dépens de la partie correspondante de la lame unissante; celle-ci s'épaissit ensuite latéralement (bandelettes géminées), de même que la portion adjacente des arcs marginaux inférieurs qui se soudent au niveau de la ligne médiane sur une petite étendue. Ainsi se trouve constitué le corps du trigone dont la partie non soudée des arcs marginaux représente les piliers postérieurs se prolongeant dans la corne sphénoïdale (corps bordant). Dans l'écartement des bandelettes géminées en arrière se voient des fibres transversales appartenant à la face inférieure du trigone et formant la lyre (psalterium). Tandis que la bordure inférieure et postérieure de la cloison fournit ainsi la commissure antérieure et le trigone, la bordure antérieure et postérieure s'épaissit d'avant en arrière et se transforme en corps calleux, grâce à l'apparition de fibres transversales. Ces dernières se montrent en premier lieu dans la partie antérieure seulement, et au cinquième mois le corps calleux ne recouvre pas encore les couches optiques; suivant Mihalcovics, ce corps calleux primitif ne répondrait qu'au bec et au genou du corps calleux de l'adulte, et ce dernier se compléterait peu à peu par formation de nouveaux tractus transversaux en arrière des premiers. Kölliker admet au contraire que tout le corps calleux est formé en miniature dès le début et s'étend en arrière par accroissement progressif et non par apparition de parties nouvelles.

Les arcs marginaux supérieurs situés au-dessus du corps calleux donnent naissance aux tractus longitudinaux du corps calleux (*striæ mediales et laterales; nervi* et *limbi*, Lancisi) et au corps godronné.

La commissure grise se forme vers le cinquième mois par fusionnement des couches optiques droite et gauche sur la ligne médiane.

En même temps que les fibres du trigone (avant la formation du corps calleux par conséquent), on voit apparaître les faisceaux de la couronne de Reil; la substance blanche des hémisphères prend dès lors un accroissement rapide entraînant un épaississement corrélatif de la paroi, et la cavité ventriculaire se réduit de plus en plus.

L'histoire du développement montre que la grande fente cérébrale qui s'ouvre entre le bord inférieur du bourrelet du corps calleux et les tubercules quadrijumeaux, et qui se continue à la face interne des lobes sphénoïdaux par la fissure laissant passer les plexus choroïdes des ventricules latéraux, ne donne accès en réalité dans aucune des cavités ventrales du cerveau. On a vu précédemment que la paroi des hémisphères persiste à la surface des plexus sous forme d'une couche épithéliale; une disposition analogue existe au niveau de la toile choroïdienne tapissée par l'épithélium du ventricule moyen, de sorte que la fente cérébrale aboutit antérieurement sur la ligne médiane à un cul-de-sac limité en bas par la toile choroïdienne et en haut par le trigone.

3° *Développement des formes extérieures du cerveau : lobes, sillons, circonvolutions*. Les vésicules hémisphériques ne méritent réellement ce nom que dans les premiers temps de leur existence; dès que paraissent les ganglions centraux elles s'allongent dans le sens antéro-postérieur et deviennent réniformes, le hile répondant aux masses grises ganglionnaires et se creusant bientôt pour

donner naissance à la dépression sylvienne; le fond de cette dernière représente le lobule de l'insula. Le reste de l'hémisphère ne présente à proprement parler que deux faces : l'une supéro-externe, convexe, l'autre inféro-interne en rapport avec la faux primitive en avant et avec la face supérieure du thalamencéphale en arrière. Bien qu'il n'y ait aucune ligne de démarcation, on peut distinguer à la face externe, d'après la configuration générale, trois lobes : frontal, pariétal et temporal, et cet état persiste jusqu'au milieu du troisième mois. On a vu plus haut le développement précoce du pli d'Ammon et de l'involution choroïdienne à la face interne, mais il nous reste à décrire une dépendance importante du cerveau antérieur dont la formation coïncide avec l'extension des hémisphères en avant, le *lobe olfactif*. Ce dernier part de l'extrémité antérieure du prosencéphale sous forme d'un diverticule creux gros et court venant s'aboucher sur le plancher de la corne antérieure du ventricule latéral, immédiatement en avant de l'éminence ganglionnaire. Il est bien développé chez l'embryon humain de quatre à cinq mois ou sa partie antérieure renflée s'étend à la face inférieure du lobe frontal, parallèlement à la ligne médiane, tandis que sa partie postérieure s'aplatit et s'incurve vers la fosse de Sylvius pour se perdre vers l'extrémité du lobe sphénoïdal; la première formera le bulbe et le tractus olfactifs, la seconde fournira les racines du nerf qui représentent primitivement de véritables circonvolutions (*circonvolutions olfactives externe et interne*).

A mesure que les hémisphères grandissent, toute cette région basale perd de son importance première et prend les dimensions réduites qu'elle présente chez l'adulte relativement aux parties voisines : la cavité du lobe olfactif s'oblitère, les deux circonvolutions radiculaires passent à l'état de minces cordons blanchâtres, et le plancher de l'étage inférieur du prosencéphale ne persiste que dans la petite lamelle grise dite *espace perforé latéral*.

Chez les Vertébrés inférieurs, les lobes olfactifs sont volumineux et peuvent même s'étendre en avant de l'extrémité antérieure du cerveau. Leur développement est beaucoup moindre chez les Oiseaux. Chez beaucoup de Mammifères, ils conservent chez l'adulte la structure d'un lobe cérébral et leur cavité (ventricule du lobe olfactif) persiste sous forme d'un diverticule du ventricule latéral.

Ces organes sont donc relativement rudimentaires dans l'espèce humaine. Leur mode de formation les éloigne entièrement des autres nerfs crâniens (qui sont assimilables aux nerfs rachidiens), à l'exception du nerf optique: en effet, leur développement offre de grandes analogies avec celui des vésicules optiques.

Vers le milieu du troisième mois, on voit paraître sur les deux faces des hémisphères une série de sillons disposés en rayons autour de la fosse sylvienne comme centre. Ces sillons répondent à des plis de la mince paroi hémisphérique et on les attribue généralement à ce que la croissance du cerveau est plus rapide que celle des parties qui l'enveloppent, de sorte que la paroi du crâne met obstacle à l'extension en surface des hémisphères. Quoi qu'il en soit, ces *plis* primitifs n'ont pour la plupart qu'une existence temporaire; ils disparaissent au cours du cinquième mois, si bien que vers le sixième la surface du cerveau est redevenue lisse: à ce moment, en effet, on ne voit plus à la face externe que le sillon perpendiculaire externe et la scissure horizontale avec la dépression sylvienne, et sur la face interne le sillon d'Ammon et l'involution des plexus latéraux.

C'est alors que commence la formation des *circonvolutions secondaires* permanentes séparées par des *sillons corticaux* et qui résultent non plus d'un plis-

sement, mais bien d'un épaississement des parois qui vient faire saillie à l'extérieur et auquel participent également les substances grise et blanche. Ce sont des bourrelets nerveux et non des plis à proprement parler. Pour expliquer le mécanisme de leur formation, on a invoqué l'action de causes intrinsèques; phénomènes de croissance plus actifs au niveau des saillies, se reproduisant suivant un plan déterminé transmis héréditairement. Dans cette hypothèse, les tissus mésodermiques des enveloppes se comporteraient d'une manière purement passive, se moulant simplement sur la surface accidentée des centres nerveux. D'autres auteurs ont attribué au contraire aux méninges de l'embryon un rôle actif; en végétant avec plus de force dans certaines directions elles s'opposeraient à l'extension de la substance nerveuse et exerceraient ainsi une sorte d'action modelante sur cette dernière. Sans vouloir nier la possibilité d'une influence combinée des causes intrinsèques et extrinsèques en quelques points, nous croyons devoir accorder aux premières une influence absolument prépondérante. Tel est également l'avis de Kölliker, qui s'appuie, pour arriver à cette conclusion, sur ses recherches si exactes, concernant le développement des circonvolutions cérébelleuses et sur la relation constante paraissant exister entre la texture intime de l'encéphale et sa configuration extérieure.

Vers le commencement du sixième mois se dessinent successivement le *sillon de Rolando* et le sillon *précentral* délimitant la circonvolution frontale ascendante, les sillons *interpariétaux*, les sillons *temporaux* (l'inférieur à peine indiqué) et *occipito-temporal*. Pendant ce temps, la fosse sylvienne se transforme peu à peu en fissure par épaississement des circonvolutions avoisinantes, et laisse déjà distinguer une branche antérieure et une branche postérieure. Sur la face médiane, le sillon calloso-marginal longe la circonvolution de l'hippocampe.

Tous ces sillons sont courts et à peu près rectilignes au moment de leur apparition et n'acquièrent que progressivement leur forme et leur étendue définitives.

C'est dans le courant du septième mois que se forment presque toutes les circonvolutions fondamentales; dans la suite du développement leurs contours s'accentuent, elles deviennent plus saillantes et plus sinueuses, si bien que le cerveau du fœtus à terme ne diffère que peu de celui de l'adulte par son aspect extérieur. Il nous serait impossible de traiter ici en détail toutes ces transformations graduelles; nous renverrons pour cette étude aux ouvrages spéciaux, notamment à la monographie si complète de Ecker (*loc. cit.*), ainsi qu'à l'analyse qui en est donnée à l'article CIRCONVOLUTION de ce Dictionnaire, et nous nous contenterons de présenter ici un tableau des dimensions moyennes des hémisphères aux différents âges de la vie intra-utérine d'après Ecker et Mihalcovics :

MOIS		12/3.	2 1/3	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
Longueur des embryons en millimètres		20	30	85	149	246	325	360	415	455
Hémisphères	diam. sagittal.	6	9	25	38	51	67	74	81	103
	diam. transversal.	5	7	17	31	32	51	60	73	82

ÉVELOPPEMENT DES MÉNINGES. L'enveloppe mésodermique constituée au ment encéphalique du tube neural par le tissu des lames céphaliques sente dès le début une épaisseur plus considérable à la face inférieure du raxe, aux environs de la notocorde (future base du crâne). Dans les premiers ıps, les lames mésoblastiques ne s'étendent même que sur les parties laté- :s du névraxe, de sorte que la face dorsale du tube cérébral est en contact nédiat avec la face profonde de l'épiderme. Même après la constitution de la mbrane unissante supérieure, cette disposition persiste encore quelque ıps dans la région du vertex où la gaîne mésodermique ne se complète que divement (*voy.* MOELLE ÉPINIÈRE et EMBRYON). Plus tard, lorsque l'encéphale infléchi et subdivisé en cinq vésicules, le tissu mésoblastique vient faire llie au niveau des étranglements qui séparent ces vésicules les unes des tres. On a vu plus haut que ces étranglements sont surtout prononcés sur la e dorsale et qu'ils se perdent insensiblement sur les côtés; il en résulte que voûte du crâne primordial présente successivement d'avant en arrière quatre illies transversales, en forme de croissants interposés aux vésicules; il faut y outer un prolongement à direction longitudinale, la faux primitive.

En même temps, la base du crâne montre un prolongement qui s'avance rofondément dans l'angle résultant de l'inflexion céphalique antérieure dans la gion de l'extrémité antérieure de la corde dorsale (*voy.* fig. 2 et 3) : c'est la outrelle médiane du crâne de Rathke, *poutrelle antérieure* de Kölliker, qui onne le nom de *poutrelle postérieure* à un épaississement beaucoup moins arqué, répondant à la concavité de l'*inflexion cervicale* (*voy.* plus haut). On ourra se faire une idée assez exacte de toutes ces saillies en considérant les illons et les enfoncements correspondants de l'encéphale tels que les représente a figure 5.

La suite du développement présente à étudier deux ordres de phénomènes : es transformations morphologiques et des différenciations histogéniques.

Pour se rendre un compte exact des premières, et pour comprendre comment s dispositions anatomiques définitives des méninges de l'adulte dérivent de elles qui viennent d'être décrites, il faut se représenter les méninges de l'em- ryon comme une sorte de tissu de remplissage se moulant sur les inégalités de ı surface de l'encéphale et comblant entièrement les enfoncements existant ntre les différentes vésicules. Il suffira ensuite de se reporter à ce qui a été dit ır le développement du cerveau lui-même, pour embrasser d'un coup d'œil les odifications successives qui se produisent dans la configuration des enveloppes érébrales.

La poutrelle postérieure du crâne contribue simplement à former le tissu onjonctif lâche du plexus veineux qui s'étend dans la région de l'articulation cipito-atloïdienne (Dursy). Le prolongement postérieur de la voûte s'effacerait bonne heure, suivant Mihalcovics, de sorte que le tissu des plexus choroïdes acés sous le cervelet serait entièrement de nouvelle formation et ne dériverait s de ce prolongement comme l'admettent la plupart des auteurs. La poutrelle térieure du crâne joue un rôle moins important que ne l'avaient admis pri- itivement Rathke et Kölliker. Lorsqu'apparaît la base du crâne cartilagineux, cartilage de la selle turcique n'occupe que la partie basilaire de cette pou- elle; tout le reste se réduit plus tard à la gaîne adventice de l'artère basilaire jà fort développée à ce moment, et à une portion de pie-mère située au niveau l'espace perforé postérieur.

Le quatrième prolongement de la voûte ayant cessé d'exister, le second et le troisième convergent de haut en bas vers la poutrelle antérieure et s'unissent à elle par leurs expansions latérales. Avec l'accroissement des hémisphères cérébraux en arrière, le deuxième prolongement (interposé au cerveau moyen et au cerveau intermédiaire) ne tarde pas à disparaître en tant que formation indépendante. Il ne reste plus alors des quatre saillies que présentait au début la voûte du crâne que la première, *prolongement antérieur* destiné à former la grande faux du cerveau, et la troisième, *prolongement postérieur* qui représente la future tente du cervelet. Dans les premiers temps de son existence, la faux primitive est courte et se continue en haut et en arrière avec le tissu conjonctif embryonnaire recouvrant le cerveau intermédiaire et le cerveau moyen. Plus tard, à mesure que les hémisphères s'étendent en arrière, la faux s'allonge corrélativement, en d'autres termes, la partie médiane de ce tissu conjonctif se constitue en une cloison qui représente le prolongement de la faux; cette cloison médiane se continue inférieurement avec deux lames connectives interposées au cerveau intermédiaire et aux lobes sphénoïdaux des hémisphères (ainsi qu'il a été dit plus haut au sujet du développement des plexus choroïdes) et se terminant en bas sur les côtés de la selle turcique (région des apophyses clinoïdes antérieures). D'abord très-éloignés du prolongement postérieur de la voûte, les hémisphères s'en rapprochent peu à peu et finissent par reposer sur sa face antérieure; à ce moment, ce prolongement figure une cloison séparant le cervelet des lobes postérieurs du cerveau et la faux primitive s'insère sur lui suivant la ligne médiane. Plus tard la faux est séparée des deux lames qui la prolongeaient inférieurement, grâce à la formation des commissures interhémisphériques (trigone et corps calleux), et ces lames entrent dans la constitution de la toile choroïdienne et de la portion de pie-mère qui recouvre les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux; finalement les deux parties de la faux primitive ne sont plus en communication que vers l'embouchure des veines de Galien. Quant au prolongement postérieur de la voûte, il suffit de rappeler qu'il était relié primitivement sur les côtés à la poutrelle antérieure dans la région des apophyses clinoïdes postérieures, pour comprendre les dispositions définitives que présente la tente du cervelet, et pour apprécier la part que prennent à sa formation les diverses cloisons des méninges embryonnaires qui viennent se réunir à ce niveau.

Toutes ces différentes parties des enveloppes cérébrales, faux, tente du cervelet et pie-mère, sont nettement constituées à la fin du quatrième mois.

Il nous reste à suivre les phénomènes de différenciation histologique que présente l'évolution embryonnaire des méninges. Les enveloppes du cerveau dérivent toutes des lames céphaliques du mésoderme. On distingue de bonne heure une couche interne très-vasculaire répondant à la pie-mère, et une couche externe à texture plus serrée, la dure-mère. La cavité de la séreuse se montre primitivement sous forme de fentes multiples qui se produisent à la face profonde de la dure-mère et confluent peu à peu en un espace unique. Suivant la plupart des auteurs, les prolongements de la dure-mère se formeraient sur place : c'est ainsi que la faux du cerveau de l'adulte représenterait la portion médiane de la faux primitive transformée en tissu fibreux (Dursy, Mihalcovics, Kölliker). Au contraire, Kollmann et Lœwe admettent que les cloisons fibreuses définitives sont des expansions de la dure-mère pariétale qui ne pénètrent que

secondairement dans les lames de tissu conjonctif lâche des méninges embryonnaires.

La cause première de la formation de ces cloisons a donné lieu à des discussions analogues à celles qui ont été rapportées plus haut au sujet des circonvolutions cérébrales. Kölliker fait remarquer justement qu'il est un cas au moins où la paroi du cerveau paraît se comporter d'une façon entièrement passive vis-à-vis des formations mésoblastiques : c'est celui dans lequel cette paroi se réduit à une couche épithéliale que les plexus choroïdes repoussent devant eux au fur et à mesure de leur développement.

Quant au tissu conjonctif qui existe dans l'intérieur même des centres nerveux, il y a pénétré du dehors en même temps que les vaisseaux, et diffère complétement par son origine et sa nature de la névroglie avec laquelle il a été souvent confondu.

G. HERRMANN.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous ne mentionnons ci-après que les ouvrages les plus importants se rapportant particulièrement au développement du système nerveux. Les traités généraux se trouvent énumérés à la suite de l'article EMBRYON, et, pour ce qui est des monographies ayant trait à des points spéciaux, nous renvoyons aux indications bibliographiques très-complètes que renferment plusieurs des travaux signalés ici (Mihalcovics, Lœwe, etc.). — MECKEL. *Versuch einer Entwickelungsgeschichte der Centraltheile des Nervensystems in den Säugethieren*. Halle et Berlin, 1815. — TIEDEMANN. *Anat. und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fœtus des Menschen*. Nürnberg, 1816. — LEURET et GRATIOLET. *Anat. comp. du système nerveux*. Paris, 1839-1857. — RATHKE. *Ueber die Entstehung der Glandula pituitaria*. In *Müllers Arch.*, 1838. — DU MÊME. *Entwickelungsgeschichte der Wirbelthiere*. Leipzig, 1861. — RETZIUS. *Ueber die Bildung der Hemisphären und des Hirns*. Hamburg, 1846. — REICHERT. *Der Bau des menschlichen Gehirns*. Leipzig, 1859. — BISCHOFF. *Die Grosshirnwindungen des Menschen mit Berücksichtigung ihrer Entwickelung bei dem Fœtus und ihrer Anordnung bei den Affen*. München, 1868. — KOLLMANN. *Die Entwickelung der Adergeflechte*. Leipzig, 1861. — HENSEN. *Zur Entwickelung des Nervensystems*. In *Virch. Arch.*, 1864. — ECKER. *Zur Entwickelungsgeschichte der Furchen und Windungen der Grosshirn-Hemisphären im Fœtus des Menschen*. In *Arch. f. Anthrop.*, 1868. — DURSY. *Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Hirnanhanges*. In *Centralbl. med.*, 1868. — DU MÊME. *Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes*. Tübingen, 1869. — HAMY. *Contribution à l'étude du développement des lobes cérébraux des primates*. In *Arch. de zool. expérim.*, 1872. — HIS. *Ueber die Gliederung des Gehirns*. In *Verhandlung der Basler Gesellschaft*, 1869. — DU MÊME. *Ueber die Umgestaltung der Hemisphärenblasen durch Andrängen derselben an das Cerebellum*. In *Tageblatt der Naturforscher Vers.* Wiesbaden, 1873. — DU MÊME. *Ueber die Entwickelung der Grosshirnhemisphären*. In *Sitzungsber. der Naturforscher Gesellschaft*. Leipzig, 1874. — DU MÊME. *Unsere Körperform*. Leipzig, 1875. — FLECHSIG. *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen*. Leipzig, 1876. — MIHALCOVICS. *Entwickelungsgeschichte des Gehirns nach Unters. an höheren Wirbelthieren und dem Menschen*. Leigzig, 1877. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, 3e édit., IV. Paris, 1879. — LŒWE. *Beiträge zur Anat. und zur Entwickelungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen*. Berlin, 1880. — BALFOUR. *Embryologie comparée*. Tr. fr., 1885. — KÖLLIKER. *Embryologie*, 1882. — CH. MOREL et M. DUVAL. *Manuel de l'anatomiste*. Paris, 1883. G. H.

§ IV. **Physiologie**. L'histoire du développement de nos connaissances relativement à l'influence du cerveau sur les fonctions motrices volontaires et organiques et à son rôle dans la perception des sensations comprend trois périodes bien distinctes : la première s'étend depuis l'origine des sciences biologiques jusqu'au dix-huitième siècle ; la deuxième commence avec les premières tentatives régulières d'expérimentation et se termine en 1870 ; la troisième a eu pour point de départ la découverte de l'excitabilité de certaines régions déterminées des circonvolutions cérébrales et correspond à l'agitation scientifique qui a été la conséquence de cette découverte pendant les quinze dernières années.

Première période. Les Anciens n'avaient sur la structure et les fonctions du cerveau que des idées très-vagues, ne reposant sur aucun fondement expérimental. Il nous paraît dès lors inutile de rappeler ici les idées d'Aristote, d'Hippocrate, d'Hérophyle ou de Galien. Elles n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique très-relatif, puisqu'on n'y peut trouver le germe des conceptions plus modernes déduites de l'anatomie normale ou pathologique.

C'est à la fin du dix-septième siècle seulement que nous voyons Willis et Vieussens apporter quelque précision dans la description anatomique du cerveau et dans l'étude de ses fonctions. Mais, si l'on peut trouver dans leurs ouvrages quelques notions anatomiques sur les connexions de la substance grise et de la substance blanche, voire même (Vieussens) sur leur structure ou leurs relations avec les muscles, il faut avouer que les données physiologiques restent absolument hypothétiques.

Deuxième période. Au commencement du dix-huitième siècle on savait, de par l'observation clinique, que les plaies de tête sont souvent suivies de paralysie du côté opposé du corps, et on expliquait habituellement ces paralysies croisées par des contre-coups déterminant des lésions cérébrales sur l'hémisphère opposé à la plaie apparente. Pourfour du Petit, en 1710, un an par conséquent après la découverte de l'entre-croisement des pyramides par Mistichelli, institua sur des chiens une série d'expériences très-bien conduites dans le but de démontrer que « les esprits animaux qui se filtrent dans la partie droite du cerveau servent pour le mouvement des parties gauches du corps et que ceux qui se filtrent dans la partie gauche du cerveau servent pour le mouvement des parties droites du corps, du moins pour les bras et pour les jambes. »

Ces expériences de Pourfour du Petit méritent d'être rapportées en détail. Ce sont, croyons-nous, les premières tentatives faites dans l'étude expérimentale des fonctions cérébrales :

« Je fis, dit-il, attacher un chien sur une table, couché sur le ventre, la mâchoire inférieure appuyée sur la table. Je lui découvris l'os pariétal gauche et, après avoir emporté une pièce de cet os par le trépan, j'enfonçai un canif dans le cerveau, je le coupai de haut en bas, de droite à gauche, dans sa partie antérieure, et, dans sa partie postérieure, je le coupai de haut en bas de la partie antérieure à la partie postérieure, et enfin je le coupai horizontalement dans sa partie moyenne, de la partie antérieure à sa partie postérieure. Il en est d'abord sorti beaucoup de substance du cerveau et il en serait sorti plus de la moitié, si je ne l'eusse empêché. On a aussitôt pansé le chien qui s'est trouvé très-faible. Voici ce qu'on a remarqué pendant soixante-seize heures qu'il a vécu : les deux jambes du côté droit avaient perdu entièrement le mouvement. Il avait beaucoup de force du côté gauche et même il marchait sur les jambes du côté gauche, pourvu qu'on le soutînt ou qu'il fût appuyé contre la muraille. On s'aperçut le lendemain qu'il remuait les jambes droites ; il ne pouvait pourtant se soutenir que sur la jambe de devant, car, quand il marchait, il traînait celle de derrière, mais il les avait si faibles toutes deux qu'il ne pouvait faire deux pas sans tomber du côté droit, ce qui a continué de même jusqu'à sa mort. On l'a pansé tous les jours avec l'eau-de-vie. J'ai ouvert le crâne après sa mort, il était sorti beaucoup de cerveau du côté gauche. »

En 1748, Johann Gottfried Zinn soutint à Gœttingue une thèse ayant pour titre : *Experimenta quœdam circa corpus callosum, cerebellum, duram meningem, in vivis animalibus instituta.* L'auteur rapporte un certain nombre d'expé-

riences pratiquées sur des chiens et des pigeons. Il s'efforce de démontrer, contrairement aux opinions de Lancisi et de Lapeyronie, que le corps calleux n'est pas le siége de l'âme. Mais ses expériences manquent de précision et n'ont qu'un intérêt purement historique. Le procédé expérimental employé par Zinn était des plus simples : un trocart était enfoncé à travers le corps calleux et planté dans les os de la base du crâne.

Peu de temps après (1756) Haller crut pouvoir conclure de ses recherches que les lésions expérimentales des hémisphères cérébraux étaient suivies de mouvements convulsifs. Mais Lorry démontra presque aussitôt que les irritations des lobes cérébraux n'avaient pas les effets indiqués par Haller et que les résultats contradictoires annoncés par le grand physiologiste tenaient à ce que dans ses expériences il blessait la moelle allongée.

Pour Lorry, la moelle allongée était « le seul organe actif du cerveau. » « C'est dans la moelle allongée, dit-il, qu'on peut trouver la source du mouvement et du sentiment. »

Les recherches expérimentales pratiquées sur le cerveau par Pourfour du Petit, Haller, Lorry, etc., n'entraînèrent pas la conviction dans l'esprit des savants, et Buffon pouvait encore après ces expériences, vers la fin du dix-huitième siècle, nier que le cerveau fût le siége des sensations et affirmer qu'il n'était qu'un organe de sécrétion et de nutrition, un mucilage à peine organisé, dans lequel les nerfs puisaient leur nourriture comme les plantes dans la terre : « le cerveau est aux nerfs, disait-il, ce que la terre est aux plantes. »

Bichat ne fit faire à l'étude expérimentale des fonctions du cerveau aucun progrès décisif. Il paraît s'être surtout occupé du rôle des hémisphères cérébraux dans la motilité volontaire. « Tout, dit-il, dans les phénomènes de contractilité animale, annonce l'influence du cerveau. Dans les maladies toutes les causes qui agissent fortement sur le cerveau réagissent subitement sur le système musculaire animal. L'état du système musculaire animal est vraiment le thermomètre de l'état du cerveau ; le degré de ses mouvements indique le degré d'énergie de cet organe. Les muscles sont au cerveau ce que les artères sont au cœur. » Puis il ajoute : « Si du lit du malade nous nous transportons dans le laboratoire des physiologistes, nous voyons les expériences parfaitement d'accord avec les observations précédentes. La ligature de toutes les artères qui vont au cerveau interrompt tout à coup les mouvements de cet organe, mouvements nécessaires à son action, fait cesser subitement la motilité volontaire et ensuite la vie. Si l'on met à découvert la masse encéphalique et qu'on l'irrite avec un agent mécanique ou chimique, à l'instant le système musculaire animal entre en action. Cependant il est à observer que dans ces expériences la convexité de l'organe paraît bien moins liée aux mouvements que sa base. Bornée à la substance corticale, aux couches superficielles de la médullaire, l'irritation est presque nulle ; ce n'est que quand on arrive vers les couches inférieures que les convulsions surviennent. J'ai voulu essayer plusieurs fois de déterminer avec précision l'endroit où l'irritation devient une cause de convulsions, mais cela m'a paru toujours très-difficile et les résultats ont été infiniment variables. Je crois qu'on ne peut guère établir qu'une donnée générale, savoir que plus on se rapproche dans les expériences de la protubérance annulaire et en général de la base cérébrale, plus les phénomènes convulsifs sont apparents. Ils sont d'autant moindres qu'on s'en éloigne davantage ; ils sont nuls à la surface convexe. »

Les recherches célèbres de Gall sur les localisations fonctionnelles des différentes parties de l'encéphale n'ont réalisé non plus aucun progrès sérieux dans le domaine de la physiologie cérébrale. La méthode qui les a dirigées n'est pas la méthode expérimentale, et, après avoir très-vivement sollicité l'attention publique, les théories de Gall ont été oubliées parce qu'elles étaient fondées sur des observations incomplètes ou fausses et sur des doctrines psychologiques tout à fait erronées (*voy.* PHRÉNOLOGIE).

Les recherches de Flourens semblèrent tout d'abord devoir faire cesser les incertitudes qui régnaient sur les fonctions motrices et sensitives de l'encéphale. Le cerveau, d'après Flourens, était un organe fonctionnellement homogène dont chaque partie était susceptible de remplir les fonctions de toutes les autres. Il était l'organe de l'intelligence, du jugement, de la volonté, des perceptions : il ne servait pas directement à la motricité. Les mouvements volontaires étaient, d'après Flourens, excités dans la moelle et les nerfs et coordonnés dans le cervelet.

Chacune des parties du système nerveux central avait ainsi des fonctions distinctes parfaitement déterminées. « Les facultés intellectuelles et perceptives, disait Flourens, résident dans les lobes cérébraux; la coordination des mouvements de locomotion dans le cervelet; l'excitation immédiate des contractions musculaires dans la moelle épinière et ses nerfs. Tout montre donc une indépendance essentielle entre les *facultés intellectuelles* et les *facultés locomotrices*, entre la *coordination des mouvements* et l'*excitation des contractions musculaires*. L'organe par lequel l'animal *perçoit* et *veut* ne *coordonne* ni n'*excite*. L'organe qui *coordonne* n'*excite* pas et réciproquement celui qui *excite* ne *coordonne* pas. »

« Ainsi, par exemple, les irritations des lobes cérébraux ou du cervelet n'excitent jamais de contractions musculaires ; la moelle épinière qui *excite* toutes les contractions et par ces contractions tous les mouvements n'en *veut* et n'en *coordonne* aucun. Un animal privé de ses lobes cérébraux perd toutes ses facultés intellectuelles et conserve toute la régularité de ses mouvements. »

Ces conclusions si formelles, cette systématisation si séduisante des fonctions des différentes parties des centres nerveux, avaient pour base des expériences exécutées avec une grande habileté *sur des pigeons et des poules*. Rarement Flourens expérimenta sur des lapins, plus rarement encore sur des chiens. Néanmoins il n'hésita pas à établir, sur des faits observés chez des vertébrés inférieurs, des conclusions générales s'appliquant d'après lui à tous les vertébrés. Ce fut là la grande erreur de Flourens. Les propriétés physiologiques élémentaires du système nerveux sont peut-être identiques dans tout le règne animal, mais la complexité variable des mécanismes fonctionnels établit entre les diverses espèces animales des différences dont il est impossible de ne pas tenir compte. Le cerveau du pigeon est autrement construit que celui du chien et celui du chien est moins compliqué que celui de l'homme. Généraliser les résultats d'expériences pratiquées sur un de ces êtres, conclure de ce qui se passe chez le pigeon à ce qui doit se passer chez le chien et chez l'homme, c'est commettre une faute de logique scientifique. Cette faute, il faut le reconnaître, a été commise par Flourens et par la majorité de ses élèves et de ses contemporains. Tout le monde a été séduit par l'apparente précision des expériences pratiquées sur des vertébrés inférieurs; tout le monde a conclu du particulier au général, sans s'arrêter aux différences anatomiques et physiologiques qui

istent entre le cerveau de la poule ou du pigeon et le cerveau du singe ou de omme.

Troisième période. La troisième période commence, avons-nous dit, en 1870. cette époque tout le monde, sans exception, croyait que les hémisphères cérébraux étaient inexcitables et presque tout le monde adoptait dans leurs lignes rincipales, sinon dans tous leurs détails, les théories de Flourens sur les fonctions es différentes parties de l'encéphale. C'est à ce moment que MM. Fritsch et litzig annoncèrent que, chez les animaux supérieurs, et particulièrement chez es chiens, l'excitation de certaines régions des circonvolutions cérébrales donait lieu à des mouvements précis dans certains muscles du côté opposé du orps.

Les recherches de MM. Fritsch et Hitzig furent provoquées par une observation clinique. Électrisant avec un courant faradique la partie postérieure de la tête d'un malade, d'une apophyse mastoïde à l'autre, ils remarquèrent que le courant provoquait des mouvements dans les globes oculaires. Ils eurent alors l'idée de refaire cette observation sur le chien, et, en répétant l'expérience, en variant les points d'application sur les différentes régions du crâne d'abord, puis sur les différents points du cerveau mis à nu par la trépanation, ils découvrirent que la galvanisation de certaines circonvolutions donnait lieu à des mouvements limités dans certains groupes musculaires de la face et des membres du côté opposé du corps, tandis que l'électrisation des autres circonvolutions n'était suivie d'aucune réaction motrice.

Analysant de plus près les conditions dans lesquelles se produisaient les mouvements consécutifs à l'électrisation de la région excitable de l'écorce cérébrale, ils reconnurent qu'il y avait un rapport constant entre le point excité et le mouvement provoqué, de telle sorte qu'il était possible, en limitant l'excitation, d'obtenir des contractions isolées des muscles de la face, du tronc, du membre antérieur ou du membre postérieur. Ils donnèrent le nom de *centres psycho-moteurs* à ces points circonscrits de l'écorce cérébrale dont l'excitation était capable de provoquer des réactions limitées dans tel ou tel groupe de muscles.

En prolongeant les excitations, ils arrivèrent à déterminer un épuisement du système nerveux pendant lequel les mouvements ne se produisaient plus. Deux fois cependant, au lieu de cet épuisement, ils observèrent des convulsions épileptiformes.

Voici les résultats des premières recherches de MM. Fritsch et Hitzig sur la topographie des centres moteurs corticaux chez le chien :

« Le centre pour les muscles de la nuque se trouve dans la partie externe de la circonvolution préfrontale (nomenclature d'Owen), dans le point où elle se recourbe pour devenir descendante.

L'extrémité la plus externe de la circonvolution rétro-frontale renferme, au voisinage de l'extrémité latérale de la scissure frontale, le centre pour les muscles extenseurs et adducteurs des membres thoraciques.

Un peu en arrière de ce centre et plus près de la suture coronale, se trouve le centre régulateur des mouvements de flexion et de rotation des membres thoraciques.

Le centre pour les membres postérieurs se trouve dans la circonvolution rétro-frontale, plus près de la ligne médiane et plus en arrière que le centre pour les membres antérieurs.

Le centre pour la face est situé dans la partie moyenne de la circonvolution supra-sylvienne. Il a une étendue de plus de 5 millimètres, et il s'étend en avant et en arrière de la scissure de Sylvius.

Les muscles du dos, de la queue et de l'abdomen, entrent quelquefois en contraction par l'excitation des points intermédiaires aux centres précédents, mais il est impossible de leur assigner des centres dont l'excitation produise leur contraction. »

Les recherches de Fritsch et Hitzig furent accueillies avec une grande défiance. Était-il possible qu'un fait expérimental aussi grossier, aussi facile à observer, eût échappé si longtemps et si complétement à l'attention des physiologistes? Il fallut pourtant se rendre à l'évidence. Ferrier, un des premiers, contrôla les assertions de Fritsch et Hitzig. Il reconnut l'exactitude de leurs principales conclusions. Il vérifia le fait de l'excitabilité de certaines régions des circonvolutions chez le chien. Il expérimenta ensuite sur des singes et dans des conférences publiques, devant le Collége des chirurgiens de Londres, il démontra l'existence de régions excitables distinctes dans certaines circonvolutions de cet animal. Ferrier annonçait à l'avance les mouvements qu'exécuterait l'animal sous l'influence de l'électrisation limitée de tel ou tel point des circonvolutions, et le mouvement prévu et annoncé était exécuté. Ces expériences eurent un retentissement énorme et eurent pour effet de dissiper les défiances qui s'étaient manifestées au sujet de la découverte de Fritsch et Hitzig.

Sur ces entrefaites la Société de neurologie et d'électrologie de New-York nomma une commission composée de MM. Dalton, Arnold, Béard, Flint et Mason, pour étudier la question soulevée par les recherches retentissantes de Hitzig et de Ferrier. Le rapport de cette commission, publié en mars 1875, confirma dans leurs traits principaux et dans la plupart de leurs détails les résultats des expériences pratiquées en Europe. Voici les principales conclusions de ce rapport :

« 1° Il n'est pas douteux qu'il existe sur la superficie des circonvolutions cérébrales certains points déterminés dont l'excitation par des courants galvaniques faibles, chez des animaux éthérisés, provoque instantanément des contractions isolées de certains muscles ou de certains groupes musculaires du côté opposé du corps ;

2° Le même courant galvanique appliqué sur des points voisins, à 5 millimètres de distance seulement, ne produit plus aucun effet, tandis qu'appliqué de nouveau sur les premiers points il détermine des contractions semblables à celles qu'il provoquait au début ;

3° Tous lés centres moteurs des membres antérieurs et postérieurs sont situés dans les circonvolutions qui bordent la scissure frontale ;

4° Les centres pour la flexion et l'extension des membres antérieurs et postérieurs se trouvent constamment dans la partie externe de la circonvolution préfrontale située immédiatement en avant de la scissure frontale et dans la circonvolution post-frontale située immédiatement en arrière de cette même scissure ;

5° Dans la majorité des cas, les centres pour les membres thoraciques étaient placés un peu en avant et en dehors, ceux des membres pelviens en arrière et en dedans de la scissure frontale ;

6° Le centre pour la flexion directe de la tête et du cou est situé dans la partie latérale et antérieure de la circonvolution préfrontale, dans le point où elle se recourbe en bas et en dehors ;

7° Le centre pour la flexion du cou avec rotation vers le côté de l'excitation se trouve dans un point limité de la même circonvolution, plus en avant et en bas que le précédent, de telle sorte qu'il n'est pas visible sur le cerveau examiné par sa face supérieure ;

8° Le centre pour les muscles de la face est placé dans un point de la partie latérale de l'hémisphère qui borde immédiatement la scissure supra-sylvienne. »

A partir de ce moment il ne restait plus que des questions de détail à résoudre. Il était démontré que l'électrisation de certaines régions déterminées du cerveau provoque des mouvements dans certains muscles du côté opposé du corps, tandis que l'excitation avec des courants identiques des autres points des circonvolutions ne détermine aucune réaction motrice.

De nombreux travaux furent alors inspirés par le désir de vérifier et de compléter la découverte de Fritsch et Hitzig. MM. Albertoni et Michieli, Carville et Duret, Luciani et Tamburini, et une foule d'autres expérimentateurs, se jetèrent dans cette voie. On s'efforça aussi d'étudier les symptômes succédant aux destructions partielles du cerveau, et l'on découvrit que l'ablation des régions excitables de l'écorce déterminait des troubles paralytiques dans les membres ou dans les groupes musculaires qui entraient en contraction sous l'influence de l'excitation électrique des mêmes régions de l'écorce. Enfin la méthode anatomo-clinique vint apporter un puissant appui aux nouvelles doctrines physiologiques, en démontrant que, chez l'homme, les paralysies et les convulsions d'origine corticale sont en rapport constant avec le siége et la nature des lésions provocatrices de ces symptômes.

La question des fonctions motrices des hémisphères cérébraux n'était pas encore complètement résolue, quand les expériences de Hitzig, Ferrier, Munk, Goltz, Luciani, Tamburini, etc., soulevèrent de nouveaux problèmes relatifs aux fonctions sensitives du cerveau.

Flourens considérait les hémisphères cérébraux comme les centres homogènes de l'activité psychique et de la sensibilité consciente. Un animal privé de ses lobes cérébraux était, d'après lui, incapable de penser, de vouloir et de sentir. Cependant cette conclusion avait paru trop absolue à ses successeurs : on avait constaté qu'après l'ablation des hémisphères cérébraux les animaux pouvaient encore éviter certains obstacles et qu'ils tressaillaient lorsqu'un bruit soudain était produit dans leur voisinage. Pour expliquer ces faits, on fit une distinction entre les *sensations* brutes ayant pour organe les centres nerveux inférieurs et les *perceptions* conscientes élaborées dans le cerveau et susceptibles de s'y transformer en images sensorielles, en idées, en volitions.

Les travaux des physiologistes modernes ont modifié et précisé le rôle du cerveau dans les phénomènes sensitifs. Il semble résulter de leurs recherches qu'il existe dans les centres nerveux supérieurs des régions plus spécialement affectées à la perception et à l'élaboration psychique des diverses sensations ; que chaque mode de sensibilité, chaque organe des sens, est en rapport direct avec des points limités des circonvolutions cérébrales ; qu'en d'autres termes il existe dans les circonvolutions cérébrales des *centres sensitifs* comme il y existe des *centres moteurs*.

Bien que cette idée de la localisation des fonctions sensitives du cerveau n'ait été sérieusement étudiée que dans ces dernières années, on en trouve les germes dans quelques travaux relativement anciens.

C'est ainsi qu'en 1850 Panizza s'efforça d'établir par des expériences instituées

d'après les méthodes employées plus tard par Hitzig, Ferrier, Munk, Luciani, la participation des circonvolutions cérébrales postérieures à la fonction visuelle. Dans un mémoire intitulé: *Osservazioni sul nervo ottico*, il chercha à découvrir les origines centrales des nerfs optiques par deux procédés: 1° destruction de certaines parties du cerveau, afin de constater les effets de ces lésions artificielles sur les fonctions visuelles; 2° énucléation du bulbe oculaire, afin de suivre l'atrophie ascendante consécutive jusque dans ses parties les plus éloignées. Les résultats obtenus par Panizza sont tout à fait précis. Par la première méthode il constate que, chez le chien, « après avoir mis à découvert une portion du cerveau située un peu au-dessous de la bosse temporale et avoir enlevé en ce point un petit fragment de substance cérébrale, on détermine de la cécité du côté opposé seulement. » Par la seconde méthode il arrive à ce résultat que « chez le lapin, le cheval, le chien, le bœuf, l'agneau, consécutivement à l'énucléation de l'œil, on rencontre une atrophie ascendante dans les tubercules quadrijumeaux, principalement dans les nates, la couche optique et ses appendices, ainsi que dans les faisceaux du centre ovale, qui proviennent des circonvolutions de la partie postérieure de l'hémisphère cérébral. »

Enfin Panizza compléta sa démonstration par l'étude de deux faits anatomo-cliniques. Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme qui mourut à dix-huit ans après avoir perdu l'œil gauche à l'âge de trois ans. A l'autopsie, on trouva la couche optique droite et la région pariéto-occipitale de l'hémisphère droit atrophiées. Le second est relatif à un homme qui devint subitement hémiplégique droit et aveugle de l'œil droit à la suite d'une attaque d'apoplexie. A l'autopsie on trouva un ramollissement des parties postéro-supérieures des circonvolutions cérébrales du côté gauche. De l'ensemble de ces expériences et de ces observations Panizza conclut que, chez les Mammifères, les parties des centres nerveux qui concourent à la formation des nerfs optiques et aux fonctions visuelles sont les tubercules quadrijumeaux, la couche optique et les faisceaux de fibres qui proviennent des circonvolutions cérébrales postérieures.

C'est là, croyons-nous, la première tentative sérieuse d'une localisation sensorielle dans l'écorce des hémisphères cérébraux. Mais les théories dominant à cette époque ne permettaient guère de comprendre l'importance de la découverte de Panizza. Il fallut près de vingt ans pour préparer les esprits à l'idée que le cerveau n'était pas un organe homogène, que ses diverses parties pouvaient présider à des fonctions différentes et qu'il renfermait peut-être des centres sensitifs distincts, c'est-à-dire des régions dans lesquelles les diverses impressions sensitives ou sensorielles se transformaient en perceptions conscientes.

En 1874, Hitzig annonça, dans une courte note, que les lésions expérimentales des lobes postérieurs du cerveau produisaient une cécité de l'œil du côté opposé. Goltz reconnut le fait, mais il prétendit que la cécité survenait après toutes les lésions étendues de l'écorce, quel que fût leur siége. Il analysa avec plus de soin que ne l'avait fait Hitzig les caractères de cette cécité d'origine cérébrale. Il reconnut qu'elle était temporaire et qu'après sa disparition il restait cependant un certain trouble visuel qu'il considérait comme le résultat d'un défaut d'appréciation exacte des distances et de la couleur des objets.

La question en était là quand Ferrier entreprit ses remarquables expériences sur la localisation des centres sensitifs. En comparant les résultats fournis par l'excitation et par la destruction de régions limitées de l'écorce, Ferrier arriva à déterminer expérimentalement les points du cerveau qui paraissent spécialement

affectés à la perception et à l'élaboration psychique des sensations viuelles, auditives, olfactives, cutanées. Ses recherches, dont nous analyserons plus loin les résultats avec tous les développements qu'ils comportent, on fait faire tout d'un coup un progrès considérable à l'étude des localisations fonctionnelles de l'encéphale.

Les premiers travaux de Munk sur les centres sensitifs de l'écorce cérébrale datent de 1877. Dans un premier mémoire publié dans le *Berliner klinische Wochenschrift* l'auteur annonce qu'il a reconnu l'existence, en arrière de la zone motrice corticale, d'une zone sensitive dont l'extirpation ne provoque aucun trouble moteur, mais détermine une perte de la sensibilité visuelle ou acoustique. Cette zone sensorielle comprend le lobe temporal et le lobe occipital. L'ablation du lobe temporal détermine la surdité psychique (Seelentaubheit); l'ablation du lobe occipital, la cécité psychique (Seelenblindheit). Ces symptômes se montrent aussitôt après la mutilation du cerveau. Ils sont unilatéraux, si la lésion est unilatérale, et siégent, dans ce cas, du côté opposé à la lésion cérébrale. Ils sont bi-latéraux, si la lésion a porté symétriquement sur les deux hémisphères cérébraux. Dans les deux cas ils se dissipent au bout d'un temps relativement court (quatre à six semaines).

Munk démontre par un autre procédé les rapports des lobes temporaux et occipitaux avec les organes de la vue et de l'ouïe. Chez de jeunes chiens âgés de quatre à six jours il détruit les deux yeux ou les deux oreilles, et, après les avoir laissés vivre de deux à quatre semaines, il constate à leur autopsie des arrêts de développement des lobes occipitaux chez les aveugles et des lobes temporaux chez les sourds. Il signale, à ce propos, un fait assez curieux, c'est que chez les aveugles dont les lobes occipitaux étaient atrophiés, les lobes temporaux étaient au contraire hypertrophiés, peut-être par une sorte d'exagération fonctionnelle compensatrice des sens persistants. Inversement, chez les sourds les lobes temporaux étaient atrophiés et les lobes occipitaux hypertrophiés.

Ultérieurement Munk a publié plusieurs autres mémoires, que nous ne pouvons que signaler ici, sur les fonctions sensitives du cerveau.

Après les travaux de Munk il convient de rappeler ceux de Luciani et Tamburini.

Pendant que les physiologistes dont nous avons cité les noms s'occupaient de déterminer le rôle que joue le cerveau des animaux dans la production des mouvements volontaires et dans l'élaboration des sensations, plusieurs médecins s'attachaient à rechercher par la méthode anatomo-clinique la nature des réactions du cerveau de l'homme. Expérimentateurs et cliniciens tendaient, en somme, par des voies différentes, au même but. C'est à leurs efforts combinés que nous devons les connaissances précises que nous possédons aujourd'hui sur les fonctions cérébrales.

Pour mettre un peu d'ordre dans l'étude de ces fonctions nous étudierons dans trois chapitres séparés les résultats fournis : 1° par la méthode des excitations, 2° par la méthode des destructions, 3° par la méthode anatomo-clinique.

CHAPITRE PREMIER. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES FONCTIONS MOTRICES ET SENSITIVES DU CERVEAU PAR LA MÉTHODE DES EXCITATIONS. § 1. DES PROCÉDÉS D'EXCITATION EMPLOYÉS PAR LES PHYSIOLOGISTES. A. *Excitations mécaniques.* Les lobes cérébraux paraissent être insensibles aux excitations mécaniques. C'est là

un fait expérimental constaté par une foule d'observateurs : Lorry, Lecat Magendie, Flourens, Longet, Vulpian, etc.

Si les expériences de Haller, de Serres, etc., ont paru donner des résultat différents, c'est que ces auteurs lésaient, en même temps que les hémisphère cérébraux proprement dits, les pédoncules et la protubérance dont les lésion ont, en effet, pour conséquence immédiate de provoquer des cris, de l'agitation de la contracture et même de véritables convulsions.

Contrairement à la plupart des physiologistes, M. Luciani pense que l'écorc des circonvolutions motrices, chez le chien, répond aux excitations mécaniques Mais l'excitabilité mécanique de l'écorce ne persiste pas longtemps, et c'est à cause de sa disparition rapide qu'elle a échappé à l'attention des observateur qui l'ont recherchée sur la surface dénudée des circonvolutions. Pour la mettr en évidence il convient de dénuder la région motrice, puis d'insinuer une petit curette dans l'intérieur même du sillon crucial et de lui faire exécuter des mouvements de façon à frotter les deux faces des circonvolutions centrales. Dans ces conditions, dit Luciani, on obtient des mouvements limités dans les membres du côté opposé du corps, mouvements qui siégent dans le membre postérieur seul, si l'excitation porte sur les parties supéro-internes des circonvolutions; dans le membre antérieur seul, si elles sont limitées aux parties inféro-externes du sillon crucial. Ces mouvements sont semblables à ceux que provoquent les excitations électriques de l'écorce ; ils sont seulement plus faibles, mais on ne peut les reproduire qu'un petit nombre de fois. Pour que l'expérience réussisse bien il faut qu'elle soit pratiquée sur des animaux adultes, vigoureux, ayant perdu peu de sang dans les opérations préliminaires et très légèrement morphinés ou chloroformés.

Nous avons essayé plusieurs fois de provoquer des mouvements par l'excitation mécanique du sillon crucial, en suivant aussi exactement que possible les indications données par Luciani, mais nous n'avons jamais pu obtenir aucun résultat précis.

D'après M. Vulpian, l'indifférence de la substance cérébrale aux excitations mécaniques ne tiendrait pas à des propriétés particulières des tissus nerveux du cerveau, mais simplement à ce fait que l'excitabilité expérimentale des éléments nerveux du cerveau est relativement faible, trop faible pour être mise en jeu par les excitants mécaniques.

Les nerfs périphériques, qui sont, dans les conditions normales, beaucoup plus excitables que la substance cérébrale, répondent aux excitations mécaniques, thermiques et électriques. Mais, quand leur excitabilité diminue, on constate qu'ils peuvent encore être excités par des courants électriques, alors que les excitations mécaniques ou thermiques n'ont plus sur eux aucune influence. Ils se comportent alors comme la substance cérébrale normale. Entre l'excitabilité des nerfs périphériques et celle des fibres nerveuses intra-encéphaliques il n'y aurait donc pas de différences de nature, mais seulement de degré.

Lorsque l'excitabilité de la substance grise est exagérée (à la suite, par exemple, d'un certain degré d'inflammation), il peut se faire que des excitations mécaniques de cette substance donnent lieu à des réactions motrices. Nous avons signalé des exemples de ce genre en 1877. Couty en a observé d'autres en 1880, et il en a fait l'objet d'une communication à la Société de biologie. M. Vulpian, qui a repris les expériences de son élève, n'est pas arrivé à une confirmation complète des résultats obtenus par Couty.

Jamais à l'état sain il n'a vu l'excitation mécanique des circonvolutions cérébrales produire des mouvements. Les résultats ont encore été négatifs lorsque le cerveau avait été préalablement enflammé par l'application sur sa surface de teinture de cantharide, d'essence de moutarde ou de nicotine. Cependant, lorsque les excitations étaient faites sur les parties profondes de l'écorce cérébrale au niveau du gyrus sigmoïde ou sur les parties sous-corticales de la substance blanche, elles déterminaient des signes non douteux de souffrance et quelques mouvements réflexes que M. Vulpian explique par une sensibilité obtuse des parties profondes des hémisphères cérébraux.

B. *Excitations par les agents chimiques.* Les excitants chimiques appliqués sur la surface des circonvolutions ou sur les parties expérimentalement découvertes des masses centrales intra-hémisphériques ne donnent pas lieu, immédiatement après leur application, à des phénomènes moteurs appréciables. C'est ainsi qu'on peut toucher les différents points des hémisphères cérébraux avec des éponges imbibées d'eau, d'alcool, d'éther, de glycérine, de solutions de soude caustique, de carbonate de potasse, de nitrate d'argent, de perchlorure de fer, etc., etc., sans que l'animal fasse le moindre mouvement. Mais, lorsque le contact de ces substances est prolongé, il arrive souvent qu'il détermine une inflammation diffuse des centres nerveux, inflammation qui peut se traduire entre autres symptômes par des phénomènes convulsifs plus ou moins violents.

C. *Excitations électriques.* Chez les animaux supérieurs, certaines parties du cerveau dont nous aurons à déterminer avec soin la topographie sont excitables par l'électricité.

Tous les modes de l'excitation électrique peuvent mettre en jeu cette excitabilité des centres nerveux mais tous ne sont pas également faciles à manier. Les décharges de machines ou de condensateurs, par exemple, ne peuvent guère être appliquées à l'étude de la physiologie cérébrale à cause des difficultés pratiques de leur emploi, à cause des appareils encombrants ou délicats dont ils nécessitent l'usage, à cause surtout de la désorganisation rapide qui se produit après un petit nombre d'expériences sur les parties excitées.

Les courants galvaniques sont plus faciles à manier : c'est à eux que Hitzig a donné la préférence. Les lois générales de l'excitation des nerfs et des muscles par les courants de pile s'appliquent aussi à l'excitation du cerveau. C'est ainsi qu'on n'obtient de contraction qu'à l'ouverture ou à la fermeture du courant; que le pôle négatif est plus excitant que le positif; que l'excitation de rupture est plus efficace que l'excitation de clôture. Les inconvénients principaux des courants de pile proviennent de la difficulté d'éviter les courants de diffusion et les effets chimiques de l'excitation.

Les courants faradiques répondent à tous les besoins de la physiologie. On peut les employer sous la forme de secousses d'induction isolées, ou de secousses successives se répétant plus ou moins rapidement; on peut graduer à volonté leur intensité; les courants de polarisation ne sont plus à redouter.

Les appareils générateurs des courants faradiques sont du reste familiers à tous les physiologistes et, pour faciliter leur emploi dans l'étude de la physiologie cérébrale, nous avons fait construire plusieurs excitateurs facilement maniables dont on peut varier à volonté le degré d'écartement. Nous indiquerons plus loin les objections et les critiques plus ou moins fondées qui ont été faites à la méthode des excitations par le procédé des courants faradiques. Étudions avant tout les résultats obtenus.

§ 2. Topographie des régions excitables de l'écorce cérébrale chez les Vertébrés. Lorsqu'on excite successivement les différents points de la surface du cerveau des animaux supérieurs à l'aide de courants électriques d'une intensité convenable, on obtient des effets qui varient selon le point du cerveau sur lequel est appliquée l'excitation.

Qu'on place les électrodes sur telle région déterminée des circonvolutions, on ne provoquera jamais aucune réaction motrice ; qu'on les place sur telle autre région, et on provoquera des contractions musculaires évidentes dans un ou plusieurs groupes musculaires du côté opposé du corps.

Il existe donc, dans le cerveau des animaux supérieurs, des régions excitables et des régions inexcitables.

La détermination exacte des points excitables de l'écorce cérébrale a pris aujourd'hui une importance si grande dans l'histoire des fonctions du cerveau, qu'il nous paraît nécessaire d'indiquer successivement les résultats obtenus sur les diverses espèces de Vertébrés qui ont été soumises à l'expérimentation.

1° *Oiseaux*. Ferrier avait pensé d'après les résultats obtenus dans ses premières recherches que le cerveau des oiseaux était absolument inexcitable. Plus tard, il constata que l'excitation électrique d'un point limité de la région pariétale supérieure des hémisphères cérébraux déterminait une constriction intense de la pupille opposée, associée de temps en temps à un mouvement de rotation de la tête. En ce qui concerne les membres, l'excitation corticale ne lui a jamais donné que des résultats négatifs.

Couty a expérimenté sur des perroquets (*psittacus amazonicus*) et a trouvé leur cerveau très-excitable dans une partie de la surface. Mais il n'a fourni, à notre connaissance, aucun détail sur la topographie de la région excitable du cerveau de ces animaux.

2° *Poissons*. D'après Ferrier, l'excitation électrique de la surface des hémisphères cérébraux des poissons fait battre la queue du côté opposé en mettant en action les nageoires pectorales, dorsales et anales. En outre les yeux se dirigent en avant ou en dedans.

3° *Batraciens*. O. Langendorff a cru reconnaître sur les hémisphères cérébraux de la grenouille une partie excitable et une partie inexcitable (1876). Plus tard, dans un travail fait en collaboration avec Krawzoff en 1879, il a décrit une zone limitée présidant aux mouvements de la patte antérieure et une autre zone présidant aux mouvements de la patte postérieure.

Ferrier n'a pas obtenu des résultats aussi précis. Voici comment il s'exprime à ce sujet : « L'expérimentation sur le cerveau de la grenouille avec l'excitation électrique, dans le but de localiser les centres, est à peine possible, vu la petite taille de ce cerveau et vu la mesure dans laquelle le courant risque d'être conduit aux organes voisins. En irritant le cerveau avec des électrodes à aiguilles mousses, très-fines, très-rapprochées, j'ai constaté des mouvements des membres opposés en excitant un hémisphère, mais au delà du fait d'action croisée rien d'autre ne put être nettement reconnu ».

4° *Lapins*. L'excitation des certains points du cerveau des lapins donne lieu à des mouvements nettement définis. Ferrier a pu limiter neuf régions corticales donnant des réactions distinctes. Ces régions sont représentées sur la figure 1.

L'excitation de la région 1 provoque un mouvement en avant du membre postérieur du côté opposé ; celle de la région 4 la rétraction avec abduction du

membre antérieur opposé; celle de la région 5 l'élévation de l'épaule et l'extension du membre antérieur du côté opposé, comme cela a lieu dans la marche.

L'excitation de la région 7 détermine la rétraction et l'élévation de l'angle de la bouche; en même temps la tête se tourne un peu du côté opposé et les mâchoires exécutent des mouvements de mastication.

En excitant la région 8, on obtient l'occlusion de l'œil opposé avec élévation de la joue et de l'angle de la bouche. Si on porte les électrodes sur la région 9, on donne lieu à l'ouverture de la bouche et à des mouvements de la langue. Sur la région 15 on provoque un mouvement en avant de l'œil opposé, avec rotation de la tête du côté opposé. Sur la région 14 l'oreille opposée se dresse subitement et l'animal tressaille comme s'il était sur le point de s'élancer en avant. Enfin, quand on excite la région 14, on obtient la torsion ou l'occlusion des narines.

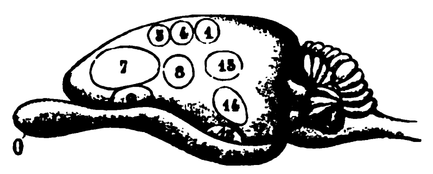


Fig. 1.

L'excitation des autres parties de l'écorce cérébrale du lapin ne provoque aucune réaction appréciable.

5° *Cobayes*. Le cerveau du cochon d'Inde, dit Ferrier, est une copie presque exacte de celui du lapin. Les résultats de l'électrisation sont essentiellement identiques (*voy*. fig. 2).

1, La patte de derrière s'avance; 5, la patte de devant se lève comme pour marcher, puis elle est rapidement retirée et rapprochée du tronc; 7, rétraction et élévation de l'angle de la bouche, mouvement de mastication des mâchoires et enfin rotation de la tête du côté opposé; 8, oscillation de l'œil et élévation de la joue; 9, ouverture de la bouche; 14, l'oreille opposée se dresse.

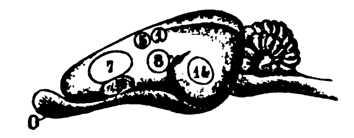


Fig. 2.

6° *Rats*. Le cerveau des rats est semblable à celui des cobayes. Les réactions provoquées par son excitation sont identiques dans ces deux espèces animales. Ferrier fait remarquer seulement que chez le rat les zones provoquant des mouvements dans les membres sont plus rapprochées de l'extrémité frontale de l'hémisphère que chez les cobayes.

7° *Brebis*. Les effets des excitations du cerveau des brebis ont été étudiés en 1876 par Marcacci, dans le laboratoire de physiologie de Sienne dirigé à cette époque par Pietro Albertoni. Il résulte des recherches de Marcacci que la zone excitable du cerveau des brebis est en grande partie située en avant du sillon crucial et qu'on y trouve quatre centres distincts, un pour les mouvements des membres antérieurs, un pour les muscles de la nuque, un pour la face et la langue et un pour la mâchoire. Marcacci n'a pas trouvé de centre distinct pour les mouvements des membres postérieurs.

8° *Solipèdes*. M. Arloing (de Lyon) a fait une série d'expériences sur les effets des excitations faradiques des circonvolutions cérébrales des ânes. Chez ces animaux les régions antérieures et postérieures du cerveau sont inexcitables. La région moyenne renferme au contraire un certain nombre de zones limitées présidant à des mouvements distincts : 1° dans les membres (origine de la portion frontale de la circonvolution (Leuret)); 2° dans les mâchoires (région supérieure

de la branche antérieure de la première circonvolution); 3° dans les naseaux et la lèvre supérieure (région la plus antérieure du pli externe de la circonvolution orbitaire); 4° dans la langue et la joue (partie antérieure de la portion frontale de la première circonvolution); 5° dans le cou (union de la partie verticale et de la partie horizontale de la circonvolution orbitaire); 6° dans l'œil (en avant de la fusion de la portion frontale des première et deuxième circonvolutions longitudinales); 7° dans les paupières (union de la portion frontale et de la portion pariétale de la deuxième circonvolution); 8° dans l'oreille (vers la soudure de la portion pariétale des première et deuxième circonvolutions).

9° *Chacals*. Les expériences suivantes ont été faites par Ferrier sur deux chacals de l'Afrique du Nord. M. Ferrier fait remarquer qu'elles peuvent être prises « comme les équivalents de celles pratiquées chez le chien, à cause de l'étroite ressemblance qui existe entre ces animaux, en ce qui concerne leurs mœurs, et aussi la configuration de leur cerveau » (*voy*. fig. 3).

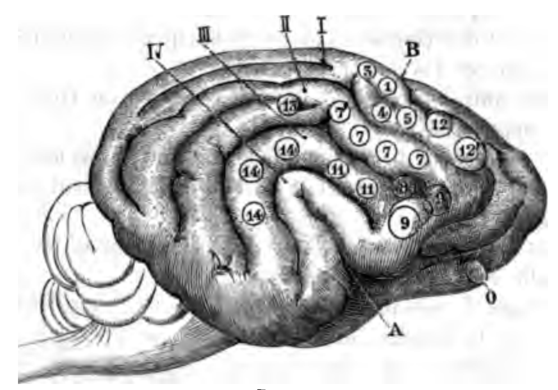


Fig. 3.

1. *Le membre postérieur opposé s'avance et sort de sa position d'extension.*

3. *Quelques mouvements de la queue observés dans un cas.*

4. *Rétraction du membre antérieur opposé.* Dans un cas, il s'y joignit l'adduction; dans l'autre, l'humérus était rétracté et l'avant-bras élevé.

5. *Élévation de l'épaule avec flexion de l'avant-bras et de la patte*, puis secondairement extension soudaine en avant. Les centres d'extension et de flexion n'ont pu être différenciés.

7. *Élévation et fermeture partielle de l'œil.*

7[1]. Occlusion de l'œil, tout particulièrement. Dans un cas, divergence des yeux : l'état des pupilles n'a pas été noté.

8. *Élévation de la lèvre supérieure, les dents restant découvertes*, mais la bouche étant incomplétement ouverte.

9. *Ouverture de la bouche, la langue étant tirée en avant.* Pas de production de sons dans l'un ni dans l'autre cas.

11. Divers points sur la branche frontale de la troisième circonvolution externe. *L'angle de la bouche étant rétracté*, le platysma étant contracté.

12. *Les deux yeux grands ouverts, les pupilles dilatées, les yeux tournés du côté opposé, la tête finissant par tourner dans le même sens.* Dans un cas, les yeux convergeaient et les oreilles se dressaient, de manière à présenter l'apparence d'une attention profonde.

« Sur la face antérieure du même gyrus sigmoïde, à 12[1], en même temps que es yeux s'ouvrirent très-grands et que les pupilles se dilataient, la tête s'abaissait, et le museau se dirigeait vers l'épaule du même côté, à cause de la contraction du sterno-mastoïdien opposé. L'action conjointe des deux côtés donnerait à l'animal l'attitude qu'il a lorsqu'il cherche à flairer le gibier.

13. « Dans un cas, l'excitation de 13, faite seulement sur une petite étendue, fit *diriger la tête du côté opposé*, en même temps que l'oreille se dressait, mais on n'observa pas les yeux ».

10° *Chats.* L'excitation des points représentés dans les figures ci-jointes donne lieu aux mouvements suivants (*voy.* fig. 4).

1. *Le membre postérieur opposé s'avance comme pour marcher.*

4. *Rétraction et abduction de la patte de devant :* mouvement analogue à celui que produit le chat en frappant une balle avec sa patte.

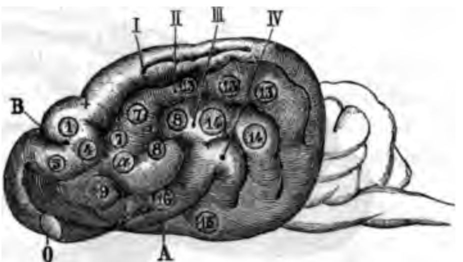


Fig. 4.

8. *Élévation de l'épaule et du bras*, tandis que l'avant-bras et la patte sont en un état de demi-flexion. Le mouvement ressemble à l'élévation de la patte dans la marche en avant.

6. *Mouvement de préhension de la patte avec sortie des griffes.* « C'est ici un des mouvements les plus caractéristiques du chat : il est facile à produire. On peut le comparer, à la fermeture du poing que provoque l'excitation de la circulation pariétale ascendante du singe. Ce mouvement s'associe souvent à celui du centre suivant.

7. Divers points sur la seconde circonvolution externe, partie frontale.

Élévation de l'angle de la bouche et de la joue, avec fermeture de l'œil ». Dans quelques cas, mouvements des yeux analogues à ceux qu'Hitzig a observés, de son côté, à la suite de l'irritation de cette région.

8. *Combinaison de rétraction et d'une certaine élévation de l'angle de la bouche, l'oreille étant tirée en bas et en avant.* Parfois il ne se produit que le mouvement de l'oreille.

9. Région comprenant l'extrémité orbitaire et antérieure des circonvolutions externes inférieures réunies. *Ouverture de la bouche avec mouvements de la langue*, et quelquefois production de sons et d'autres actes expressifs, tels que feulement, agitation de la queue, comme si l'animal était en colère.

13. Divers points sur la face pariétale de la seconde circonvolution. *Les yeux se dirigent du côté opposé, et souvent la tête tourne dans le même sens.* Parfois contraction pupillaire. Ce mouvement de rotation de la tête a été quelquefois observé à la suite d'une forte excitation de la région.

11° *Chiens.* C'est sur les chiens qu'ont été pratiquées la plupart des expériences relatives à l'étude des localisations cérébrales. En ce qui concerne la topographie des régions excitables du cerveau de ces animaux, il s'est élevé jadis quelques contestations sur le nombre et l'étendue des zones corticales douées de propriétés différentes. Nous avons indiqué précédemment les résultats des expériences de Fritsch et de Hitzig et des membres de la Commission américaine nommée par la Société neurologique de New-York. Il nous reste à reproduire les

conclusions auxquelles est arrivé M. Ferrier. D'après cet habile expérimentateur, l'excitation électrique des points ci-dessous (*voy.* fig. 5) détermine les mouvements suivants[1] :

1. *La patte de derrière opposée s'avance pour marcher.* « Il n'y a pas de mouvement de la patte du chien pouvant être comparé à celui qui résulte de 2 sur le cerveau du singe » (Ferrier).

3. *Mouvement ondulatoire ou latéral de la queue.*

4. *Rétraction et adduction du membre antérieur opposé.*

5. *Élévation de l'épaule et extension du membre antérieur opposé*, comme pour faire un pas en avant.

Quelquefois la flexion de la patte se joint aux mouvements décrits à 4 et 5,

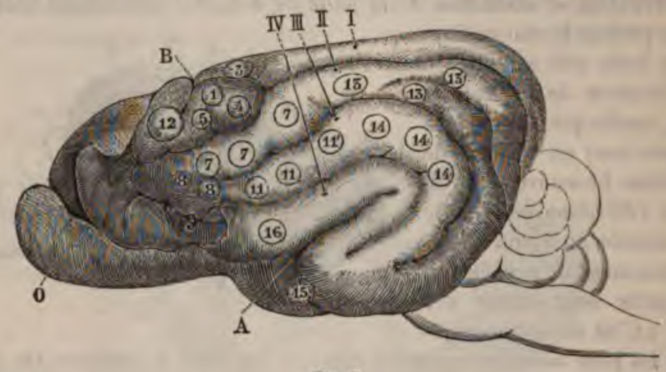


Fig. 5.

mais, d'une manière générale, les centres marqués *a*, *b*, *c*, *d*, dans le cerveau du singe, ne paraissent pas différencier dans le cerveau du chien.

7. Sur divers points de la division frontale de la seconde circonvolution *action simultanée de l'orbicularis oculi et des zygomatiques, provoquant la fermeture de l'œil opposé*. En même temps on voit s'agiter les yeux ; si l'on écarte les paupières le mouvement des yeux paraît divergent et il s'associe à la contraction des pupilles.

8. Sur l'extrémité antérieure commune des seconde et troisième circonvolutions externes. — *Rétraction et élévation de l'angle opposé de la bouche*, de manière à pouvoir ouvrir partiellement la bouche.

9. On peut la considérer comme correspondant à 9 et 10 du singe. — *La bouche est ouverte et la langue s'agite*, sortant et rentrant alternativement. Action bilatérale. Parfois l'excitation de cette région provoque aussi des sons de voix et de faibles essais d'aboiement ou de grognement.

11. L'acte essentiel semble être la *rétraction de l'angle de la bouche* par l'action du platysma. Quelquefois on voit venir en avant l'oreille du côté opposé, tandis que l'angle de la bouche se rétracte.

[1] Dans le cerveau du chien, il y a deux scissures importantes : *scissure de Sylvius* (A) et *scissure cruciale* (B) ou *sillon crucial* (Leuret), appelé par Owen *sillon frontal* (fig. 5). Il y a en outre certaines scissures à direction générale antéro-postérieure, qui partagent la surface en quatre circonvolutions appelées par Leuret *circonvolutions externes* ; la *première* décrit autour de la scissure cruciale une courbe appelée *gyrus sigmoïde* ; la *seconde circonvolution externe*, parallèle à la précédente, est divisée, dans son tiers postérieur, par une scissure secondaire ; la *troisième* suit une direction analogue ; la *quatrième* enfin « fait un pont au-dessus de la scissure de Sylvius » (Ferrier, p. 233).

12. ***Ouverture des yeux avec dilatation des pupilles; les yeux et ensuite la tête tournent du côté opposé.*** Quelquefois il se produit un mouvement convergent des yeux, les pupilles étant dilatées.

13. ***Les yeux se dirigent du côté opposé,*** généralement avec un certain degré de déviation diagonale, les pupilles étant parfois contractées, et les yeux tendant à se fermer, bien que, s'ils étaient déjà fermés, l'excitation les fît légèrement ouvrir au moment de son application.

14. ***L'oreille opposée se dresse ou se rétracte subitement.*** Chez le singe, cette action s'associe toujours avec 12, dans le cas d'excitation de 14. Il n'en est pas de même chez le chien.

15. ***Torsion de la narine du même côté,*** comme si l'irritation y eût été directement appliquée.

« L'excitation des autres régions du cerveau ne donne pas toujours de résultats bien définis ou distinctement différenciés ».

C'est ainsi qu'on peut observer des mouvements d'élévation de la lèvre et de dilatation pupillaire, au moment de l'excitation de la quatrième circonvolution externe, 16, et aussi des mouvements irréguliers et soudains de la tête ou des muscles respirateurs lors de l'excitation de l'extrémité frontale du cerveau.

12° ***Singes.*** Les résultats des expériences de Ferrier sur le singe ont été confirmés par la plupart des physiologistes. Nous les reproduisons d'après la traduction française que M. de Varigny a faite du principal ouvrage de Ferrier : *Les fonctions du cerveau.*

L'application des électrodes sur les points indiqués dans les figures 6, 7 et 8 produit les mouvements suivants :

1. Sur le lobule postéro-pariétal. *Le membre postérieur opposé s'avance comme pour marcher.* Parfois l'action est limitée au pied et à la cheville, le pied se fléchissant sur la jambe et les orteils s'écartant.



Fig. 6.

2. Sur la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante et la partie adjacente des circonvolutione frontales ascendantes. — ***Mouvements complexes de la cuisse, de la jambe et du pied,*** avec mouvements adaptés du tronc, grâce auxquels le pied est amené sur la ligne médiane du corps, comme lorsque l'animal saisit quelque objet avec son pied, ou se gratte la poitrine ou le ventre.

Cette action complexe se produit surtout lorsque l'excitation a une durée et une intensité suffisantes.

3. « Près de la portion frontale ascendante du centre précédent, et près d'une légère scissure ou dépression de la partie supérieure de la frontale ascendante. — ***Mouvements de la queue*** ». En général, ces mouvements sont associés à quelques-uns des précédents; jamais l'auteur n'a pu les obtenir isolément.

4. « En arrière (3) et au-dessous (2), sur les bords adjacents des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale. — *Rétraction avec adduction du bras*

opposé, la paume de la main étant dirigée en arrière » (action analogue au mouvement natatoire).

5. « Sur la circonvolution frontale ascendante, à son point de jonction avec la frontale supérieure. *Extension en avant du bras et de la main opposés.* »

« Cercles (*a*) (*b*) (*c*) (*d*) situés sur la circonvolution pariétale ascendante. — *Mouvements individuels et combinés des doigts et du poignet*, se terminant par la fermeture du poing » (en somme, *mouvements de préhension.*) — Impossibilité absolue de différencier les centres d'extension et de flexion des divers doigts.

6. « Sur la circonvolution frontale ascendante, à la courbe ou au genou du sillon antéro-pariétal. — *Supination et flexion de l'avant-bras*, grâce auxquelles la main s'élève vers la bouche. »

7. « Sur la circonvolution frontale ascendante, au-dessous des derniers cercles. — *Action des zygomatiques* qui tire en arrière et élève l'angle de la bouche » (cette action peut s'associer à la précédente).

8. « Sur la frontale ascendante, au-dessous du dernier cercle. — *Élévation*

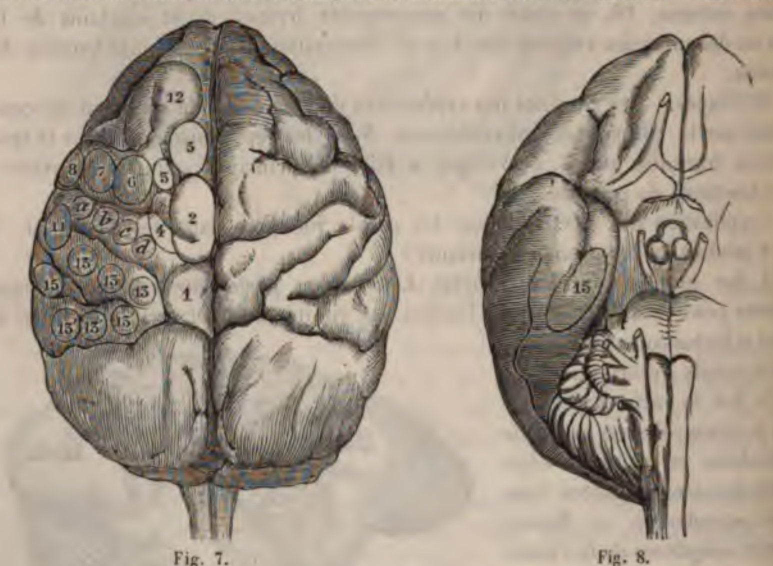


Fig. 7. Fig. 8.

de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, avec abaissement de la lèvre inférieure, de manière à découvrir les dents canines du côté opposé, 9 et 10. Sur l'extrémité inférieure de la frontale ascendante, au niveau de l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale. — *Ouverture de la bouche avec projection au dehors* (9) *et rétraction de la langue* (10). »

11. De 10 à l'extrémité inférieure de la circonvolution pariétale ascendante. — *Rétraction de l'angle opposé de la bouche.*

12. Sur la moitié postérieure des circonvolutions frontales supérieure et moyenne. — *Les yeux sont grands ouverts, les pupilles dilatées, et les yeux et la tête dirigés du côté opposé.*

On n'observe pas de résultats définis ou constants à la suite de l'excitation d'autres portions du cerveau, mais on a remarqué les faits suivants :

Lobes frontaux, comprenant tout ce qui est au devant de 12, et les régions

)itaires frontales inférieures. Résultats généralement négatifs. Dans un cas, ccitation de la région antéro-frontale était associée à la rotation des yeux du é opposé. Outre ce mouvement, qui peut avoir été une simple coïncidence, un effet ne fut produit par l'excitation de cette région.

Insula de Reil. Lobe central. Résultats également négatifs.

Lobes occipitaux. Leur excitation ne donne lieu à aucun effet appréciable.)ans un cas, j'observai qu'en introduisant les électrodes vers la face interne la circonvolution occipitale inférieure un malaise évident fut provoqué, ainsi e le manifestèrent des mouvements inquiets de la queue et du membre postéur. Étaient-ils dus à ce que le courant était conduit à la dure-mère ou à la ite, ou bien résultaient-ils de l'excitation directe de l'extrémité supérieure du rus unciforme, c'est ce qui n'a pu être déterminé. L'expérimentation dans te région est très-difficile, et les sources d'erreur sont nombreuses, car il est possible d'être absolument certain de la localisation de l'excitation » (p. 232).

Circonvolution marginale. Explorée une fois seulement, on trouva que irritation de cette circonvolution dans la région pariéto-frontale donnait naisnce à des mouvements de la tête et des membres, en apparence analogues à eux qui ont déjà été obtenus par l'excitation des régions correspondantes de a surface externe.

Gyrus fornicatus. L'excitation de cette région, produite en glissant les lectrodes isolés profondément dans la scissure longitudinale, n'a donné lieu à ucune manifestation extérieure.

Corps calleux. L'excitation ne produit pas d'effets.

13° *Homme.* Quelques tentatives ont été faites pour déterminer expérimenalement chez l'homme la topographie de la région excitable du cerveau. Dans n cas d'épithélioma du cuir chevelu et des os du crâne, ayant mis à nu la dureère dans une large étendue, au niveau de l'extrémité postérieure des pariétaux, chirurgien américain, R. Bartholow, osa enfoncer des électrodes dans la bstance cérébrale. Les résultats de ses expériences sont exposés de la façon ivante dans la thèse de de Varigny :

Expérience I. On pique la dure-mère et le cerveau pour voir si cette itation mécanique provoque de la douleur ou des mouvements. Pas de sultat.

Expérience II. On pique dans la dure-mère du côté droit deux aiguilles où n fait passer le courant faradique. Mouvements des bras et jambe du côté uche, ainsi que du cou. Mêmes phénomènes, mais de l'autre côté, lorsqu'on cite la dure-mère du côté gauche.

Expérience III. On introduit une aiguille à travers la dure-mère dans le rveau (lobe postérieur gauche), l'autre reposant sur la dure-mère sans la verser. On excite avec le courant faradique : mouvements comme dans la écédente expérience, avec contraction légère de l'orbiculaire des paupières. La lade se plaint d'une sensation très-désagréable et de fourmillements dans les ux membres droits : elle frotte vigoureusement son bras droit de la main uche. On opère de même sur l'hémisphère droit : mêmes effets, mais à gauche. rs de la pénétration de l'aiguille dans le cerveau, la malade se plaint d'une e douleur dans le cou.

Pour obtenir des réactions plus nettes, la force du courant fut augmentée. rsque le courant passa dans les aiguilles, la figure de la malade manifesta e grande angoisse et elle commença à pleurer. Bientôt sa main gauche s'étendit

comme pour prendre quelque objet placé devant elle; le bras fut agité de spasmes cloniques; ses yeux devinrent fixes, les pupilles largement dilatées, les lèvres bleues; l'écume vint à la bouche, la respiration devint stertoreuse, la malade perdit connaissance et eut des convulsions violentes du côté gauche. Celles-ci durèrent cinq minutes et furent suivies de coma. Elle revint à elle vingt minutes après, se plaignant d'un peu de faiblesse et de vertige.

Expérience IV. La même que la précédente, sauf la dernière partie : mêmes résultats; mouvements et fourmillements.

Expérience V. Interrompue dès le début : malade pâle, se mouvant difficilement. Le bras, l'épaule et le pied droit sont engourdis et présentent des fourmillements; il y a de la parésie avec rigidité des muscles du côté droit du corps. Il y a des mouvements rhythmiques de contraction et de relâchement des muscles du bras droit; ces mouvements gagnent l'épaule, le cou, et le tout marche en même temps. Le lendemain la malade va plus mal encore : paroles absurdes, incohérentes; convulsions le soir, de cinq minutes environ, du côté droit, puis syncope. A son réveil, elle se trouve entièrement paralysée et anesthésiée de tout le côté droit. La mort survient bientôt.

Autopsie. Hémisphères enflammés : couche épaisse de pus sur tout l'hémisphère gauche. Les aiguilles ont pénétré à gauche dans le lobule pariétal supérieur à la profondeur d'un pouce (25 millimètres) à droite, dans la même circonvolution à la profondeur d'un pouce et demi (37 millimètres).

Sciammana a eu l'occasion de voir un homme chez lequel on pratiqua une trépanation dans la région pariétale droite pour enlever des fragments osseux.

Il a excité la dure-mère dans la partie ainsi découverte, soit avec des excitations unipolaires, soit en plaçant les deux électrodes sur elle. Il reconnut une partie non motrice et une excitable, cette dernière donnant toujours des mouvements identiques dans les yeux, la bouche, la tête, les membres supérieurs, selon les points excités.

A l'autopsie, il put s'assurer que les territoires provoquant ces mouvements correspondaient à la pariétale et à la frontale ascendante, ou à la temporo-sphénoïdale supérieure dans des points identiques ou très-voisins de ceux indiqués par Ferrier sur le singe.

Résumé synthétique des expériences relatives à la détermination de la topographie des régions excitables du cerveau chez les Vertébrés. Les résultats généraux des expériences dont nous venons de faire la longue et aride énumération peuvent être résumés dans un petit nombre de propositions :

1° Les propriétés physiologiques du cerveau des animaux vertébrés sont variables avec le développement organique des espèces sur lesquelles on expérimente. C'est ainsi que les excitations de l'écorce cérébrale ne provoquent pas de mouvement ou ne provoquent que des mouvements mal limités chez les oiseaux et les poissons, tandis que chez les lapins, les cobayes, les rats, on peut déjà reconnaître plusieurs zones corticales dont l'excitation détermine des mouvements nets dans des groupes musculaires du côté opposé du corps. Chez le chat, le chien, et surtout le singe, le nombre de ces zones isolables par les effets de leur excitation devient encore plus grand. On pourrait dire que l'étendue de la zone excitable du cerveau et la multiplicité de ses divisions secondaires sont en rapport direct avec le degré d'intelligence des animaux et avec la complexité des mouvements volontaires qu'ils sont capables d'exécuter.

2° Chez tous les Vertébrés supérieurs, la zone excitable du cerveau se trouve

nvolutions de la région moyenne des hémisphères cérébraux. En
nes, la surface du cerveau des Vertébrés comprend toujours trois
nctes : une antérieure inexcitable, une moyenne excitable, une pos-
citable. La région moyenne correspond au lobe fronto-pariétal. Elle
par le sillon de Rolando chez l'homme et chez le singe et par le
chez les Félins et les Canins, et c'est sur les circonvolutions qui
s sillons (gyrus sigmoïde, circonvolutions centrales antérieure et
circonvolutions frontale et pariétale ascendantes) que se trouvent
lupart des points excitables de l'écorce.

uvements provoqués par l'excitation des différents points de la région
circonvolutions sont tantôt des mouvements simples tels que la
xtension d'un membre, l'élévation ou l'abaissement de la mâchoire,
u l'occlusion des paupières, tantôt des mouvements complexes,
s lesquels un grand nombre de groupes musculaires entrent en
t ainsi que l'excitation de certains points limités du gyrus angu-
ge donne lieu à une déviation latérale des deux yeux, avec con-
upilles, fermeture incomplète des paupières et rotation de la tête
ù sont dirigés les yeux. Il convient de noter dès à présent ces diffé-
la nature des mouvements provoqués par l'excitation de divers
rconvolutions cérébrales. Nous verrons plus tard qu'elles corres-
mise en jeu de mécanismes physiologiques qui paraissent être
nt différents les uns des autres.

CTÈRES GRAPHIQUES DES RÉACTIONS MUSCULAIRES PROVOQUÉES PAR LES
ÉLECTRIQUES DE LA SUBSTANCE GRISE CORTICALE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉ-
s venons d'étudier dans le paragraphe précédent la topographie
xcitables de l'é-
le et de chercher
lois des rapports
e l'excitation de
ts limités des cir-
et la contraction
groupes muscu-
reste maintenant
s caractères gra-
réactions provo-
'excitation de la
ise corticale, de
blanche sous-jacente et des ganglions centraux.

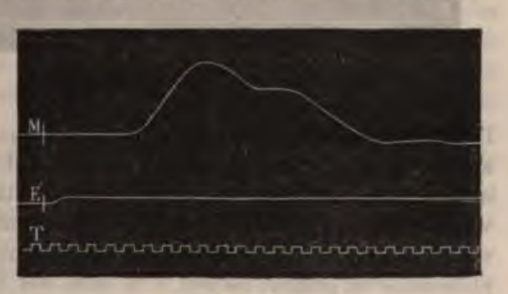


Fig. 9.

*res graphiques des secousses musculaires et du tétanos provoqués
usses électriques isolées ou sériées de la zone excitable de
brale.* Lorsqu'on lance sur un centre cortical une secousse élec-
d'intensité suffisante, les muscles dépendant du centre excité ré-
une contraction brusque semblable à celle qui se produit à la suite
directe du muscle lui-même ou du nerf moteur par une secousse
lée (fig. 9).

ses électriques sériées, lentes, donnent lieu au phénomène connu
de *sommation ou d'addition latente des excitations.* Ce phéno-
duit sous deux formes distinctes. Dans la première on voit des
suffisantes pour produire une secousse musculaire lorsqu'elles sont

isolées, provoquer des contractions lorsqu'elles sont répétées à de courts intervalles. Dans la seconde, des excitations identiques provoquent par le fait seul de leur répétition des réactions musculaires de plus en plus intenses.

Les secousses électriques sériées se succédant rapidement déterminent un véritable tétanos musculaire. Si les excitations sont assez rapides, la fusion des secousses est complète et la courbe myographique forme un plateau rectiligne sans ondulations. Si les excitations sont moins rapides, la courbe du raccourcissement musculaire est ondulée au lieu d'être droite. Il résulte de nos observations que pour obtenir la fusion parfaite des secousses musculaires par l'excitation de l'écorce cérébrale chez le chien il faut environ 45 excitations par seconde, c'est-à-dire un nombre égal à celui qui est nécessaire pour déterminer un tétanos complétement fusionné chez le même animal par l'excitation directe du muscle ou du nerf moteur.

Lorsqu'on supprime brusquement l'excitation provocatrice du tétanos d'origine corticale, c'est-à-dire lorsqu'on cesse de faire passer les courants excitateurs dans



Fig. 10

l'écorce, deux phénomènes peuvent se produire : ou bien le muscle se relâche aussitôt et revient rapidement à sa position de repos (fig. 10, n° 1), ou bien au contraire il reste en état de contraction tétanique pendant un temps relativement prolongé (fig. 10, n° 2). C'est cette contraction, persistant après la cessation de l'excitation corticale, que nous avons appelée *tétanos secondaire.* Ce phénomène se produit surtout à la suite des excitations intenses de l'écorce; il annonce toujours l'explosion prochaine de convulsions épileptiformes. On ne l'observe jamais consécutivement aux excitations directes du muscle ou du nerf moteur périphérique

Ainsi que M. Hitzig l'a signalé le premier, le tétanos provoqué par des excitations sériées rapides de l'écorce cérébrale ne peut être soutenu que pendant quelques instants, même lorsque toutes les précautions sont prises pour que les courants excitateurs continuent à traverser les circonvolutions. Il semble que l'écorce subisse une sorte d'*épuisement*, par le fait duquel elle devient insensible à des excitations qui suffisaient au début à mettre en jeu son activité. Quelle que soit l'interprétation des phénomènes qui se passent dans ces conditions, il est certain que le tétanos initial se modifie rapidement et disparaît malgré la persistance des excitations qui lui ont donné naissance. Le muscle primitivement tétanisé se relâche peu à peu ; la fusion du tétanos initial devient moins parfaite, des contractions isolées bien distinctes se produisent, et

finalement le muscle s'allonge et reste au repos, bien que l'excitation continue à passer dans les centres nerveux (fig. 11).

Ce phénomène d'épuisement succédant aux excitations prolongées de l'écorce



Fig. 11.

est fort intéressant et peut fournir l'explication de bien des faits pathologiques encore fort obscurs. Nous nous sommes assurés, par des expériences de contrôle, que cet épuisement est temporaire et qu'il est limité aux régions de l'écorce ayant directement subi les effets de l'excitation prolongée. Pour démontrer qu'il est temporaire, il suffit, après en avoir bien constaté l'existence, de laisser reposer l'animal pendant quelques minutes et d'appliquer ensuite sur le point du cerveau qui ne réagissait plus la même excitation qui était inefficace pendant la période d'épuisement. On obtient alors des contractions musculaires en tous points semblables à celles qui se produisaient au début de l'expérience.

L'épuisement est local, car l'application immédiate des électrodes sur les centres corticaux voisins ou sur ceux de l'hémisphère opposé donne lieu à des contractions musculaires très-nettes, au moment même où la faradisation intense du centre épuisé par une excitation prolongée ne provoque plus aucune réaction musculaire.

Enfin il y a lieu de penser que cet épuisement dépend d'une modification de l'excitabilité des centres nerveux et non pas d'une fatigue excessive du muscle ou du nerf moteur, car au moment même où le muscle a cessé de répondre aux excitations prolongées de l'écorce il est encore parfaitement capable de se contracter avec énergie sous l'influence d'excitations directes ou sous l'influence d'excitations de son nerf moteur.

§ II. *Du retard des réactions musculaires sur le moment où l'excitation électrique a été lancée dans l'écorce.* Dès l'année 1873, Schiff chercha à mesurer la longueur exacte du temps qui s'écoule entre le moment où l'excitation électrique est lancée dans l'écorce et le moment où commence la réaction musculaire, et il remarqua dès le début de ses recherches que cette durée était de 7 à 11 fois plus considérable qu'elle ne devrait l'être, si l'espace entre le centre excité et le muscle était occupé par un nerf de transmissibilité égale à celle du nerf sciatique. Nous avons en 1878 vérifié cette proposition de Schiff et cherché à déterminer les conditions qui modifient en plus ou en moins la longueur du *temps perdu* à la suite des excitations corticales. Bubnoff et Heidenhain en 1881 et de Varigny en 1884 ont institué dans le même but des séries de recherches expérimentales très-soignées. Nous devons indiquer brièvement les résultats principaux qui se dégagent de ces études.

Un premier fait sur lequel tous les expérimentateurs sont unanimes, c'est que le temps qui s'écoule entre le moment où l'excitation électrique est appliquée sur l'écorce et l'instant précis où débute le mouvement dans les muscles qui dépendent du centre excité, est beaucoup plus long qu'il ne devrait l'être, si l'excitation était transmise à travers les centres nerveux avec la même vitesse qu'elle l'est à travers les nerfs périphériques.

On admet généralement que la transmission des excitations centrifuges chemine dans les nerfs avec une vitesse de 30 mètres par seconde. Chez un chien de forte taille, la distance qui sépare le cerveau des muscles de la jambe est d'environ 1 mètre. Si la conductibilité des centres nerveux était égale à celle des nerfs, le temps perdu à la suite des excitations cortico-musculaires serait donc de 1/30 de seconde, ou de 3/100 de seconde. Ajoutons à ces chiffres 2/100 de seconde environ, pour le temps perdu du muscle lui-même et pour le temps perdu par le fait de la transmission dans le tube de l'appareil, et nous arriverons au chiffre de 5/100 de seconde. Or, dans ces conditions, chez un chien de taille moyenne, la réaction des muscles de la jambe sur l'excitation corticale a un retard de 10 à 11/100 de seconde.

La différence entre ces deux chiffres mesure la valeur du temps perdu par la transmission de l'excitation à travers les centres nerveux. Diverses conditions augmentent ou diminuent la valeur de ce temps perdu à la suite des excitations corticales.

A. La plus importante de toutes, c'est la distance qui sépare le muscle exploré du centre cortical excité. Plus ce muscle est éloigné du cerveau, plus le retard est considérable, et *vice versâ*. Si, sur un même animal, un chien de forte taille, par exemple, on excite successivement les centres corticaux pour les muscles de l'oreille, pour les muscles du membre antérieur et pour les muscles du membre postérieur, on voit que, toutes choses étant égales d'ailleurs, les muscles de l'oreille réagissent plus vite que les muscles du membre antérieur et que les muscles du membre antérieur réagissent plus vite que ceux du membre postérieur.

Les différences sont relativement considérables. Ainsi, pour citer des chiffres précis, dans une expérience de ce genre nous avons trouvé :

Pour les muscles de l'oreille.	R = 0",03
— extenseurs du poignet.	R = 0",05
— fléchisseur du pied	R = 0",11

La valeur absolue des retards varie quand on opère sur des animaux différents, mais les rapports des nombres entre eux restent toujours à peu près les mêmes ; toujours les muscles les plus rapprochés du cerveau réagissent les premiers et les muscles les plus éloignés réagissent les derniers.

B. Bubnoff et Heidenhain soutiennent que, chez un même animal, la valeur du temps perdu varie avec l'intensité des excitations ; elle augmente, si l'excitation est faible, elle diminue, si l'excitation est forte. De Varigny est arrivé à des résultats dont l'ensemble concorde avec ceux indiqués par les auteurs étrangers.

Nous ne croyons pas qu'il y ait un rapport constant et nécessaire entre la durée du temps perdu et l'intensité des excitations. Quand on expérimente sur des animaux non intoxiqués par la morphine ou par le chloral, le temps de réaction nous a paru être sensiblement égal, quelle que soit l'intensité des excitations provocatrices.

La valeur du temps perdu varie sensiblement avec le degré d'excitabilité entres nerveux. Des excitations légères, répétées à de courts intervalles, entent cette excitabilité (phénomènes de sommation). Des excitations intenses nt la diminuer et même l'abolir temporairement (phénomènes d'épuise-. Il y a là une cause d'erreur qu'il est difficile d'éviter complétement, mais il faut cependant tenir compte dans l'appréciation des résultats expérimen- De même les intoxications peuvent modifier profondément l'excitabilité rale; la strychnine l'exagère; le chloral, la morphine, l'éther, le chloro-, l'affaiblissent ou l'abolissent.

ns ces conditions, la valeur des retards augmente ou diminue parallèlement ariations de l'excitabilité des centres nerveux.

résumé, la durée du retard de la contraction musculaire sur l'excitation rale ne peut être représentée par un chiffre absolu. Elle varie d'un animal tre, et chez un même animal elle n'est pas uniforme dans toutes les rations. Ordinairement la durée de ce retard est mesurée par plusieurs èmes de seconde. Les conditions principales qui font varier sa valeur sont stance qui sépare le muscle exploré du centre cortical excité et le degré citabilité des centres nerveux. On peut dire d'une façon générale que la e du temps perdu est directement proportionnelle à la longueur du trajet ouru par les excitations et inversement proportionnelle au degré d'excitabi- les centres nerveux.

Caractères graphiques des mouvements bilatéraux ou généralisés, provo- par l'excitation d'un seul hémisphère cérébral. Les mouvements provo- par l'excitation électrique de la zone motrice corticale ne restent pas néces- ement limités aux muscles du côté opposé du corps. Souvent, par l'excitation ée d'un seul centre cortical, on provoque des contractions musculaires sié- nt à la fois dans les muscles directement commandés par le centre cortical té et dans les muscles voisins ou même dans ceux du côté opposé.

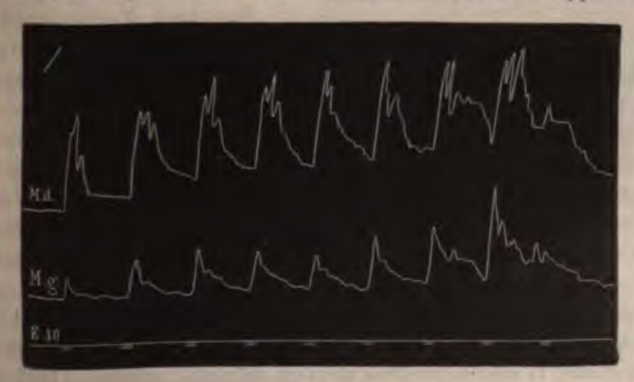


Fig. 12.

En excitant, par exemple, le centre cortical pour le membre antérieur droit, peut obtenir des mouvements, non-seulement dans le membre antérieur it, mais encore dans le membre antérieur gauche et même dans les quatre mbres.

En général l'amplitude des réactions est plus grande dans les muscles com- ndés par le centre cortical excité (fig. 12). Dans les muscles du côté opposé, contraire, les réactions sont moins amples et le temps perdu est sensible-

ment plus long. Dans la figure 13, nous avons fait reproduire le tra
expérience dans laquelle des mouvements bilatéraux étaient provoqués p
tation localisée au centre cortical pour le membre antérieur droit (hé
gauche). On voit que le retard des muscles commandés par le centre e
de 5/100 de seconde, tandis que le retard pour les muscles symétriques
opposé est de 6,5/100 de seconde. Cette différence (1,5/100 de second
sente, croyons-nous, la valeur du temps perdu par l'excitation dans sa t
sion à travers les commissures de la moelle.

4° *Des convulsions épileptiformes consécutives aux excitations co*
Lorsqu'on excite avec des courants électriques (galvaniques ou farad
zone motrice corticale des Vertébrés supérieurs, on provoque souvent
convulsifs épileptiformes partiels ou généralisés. Ces accès ont été obs
Hitzig et Fritsch dans leur premier travail sur l'excitabilité électrique du
Deux fois des attaques épileptiformes éclatèrent chez des chiens dont il
nisaient les circonvolutio
brales dans le but de déter
topographie des centres
corticaux. Le premier ani
deux attaques de ce genre, l
en eut trois. Rien ne permet
poser que ces animaux fus
térieurement épileptiques.
deux était resté six ans
même maître et n'avait ja
d'accès convulsifs. Il y av
un rapport de cause à eff
l'excitation du cerveau et
sion des attaques épileptifo

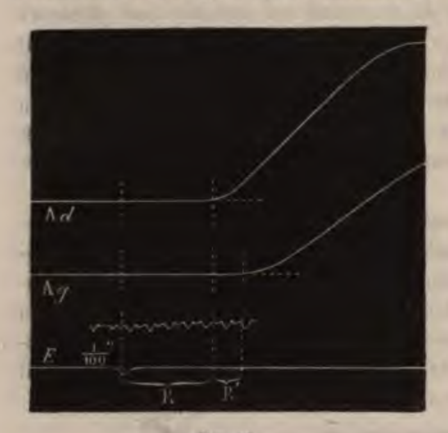


Fig. 13.

Plus tard, Ferrier reprit
des convulsions provoquées
citation électrique de l'écorce. Il démontra que, dans ces conditions
mentales, l'épilepsie débute par les muscles correspondant au centre
excité et ne se généralise que consécutivement aux autres groupes mus
fait très-important, car il établit une étroite analogie entre l'épilepsie
mentale provoquée par l'excitation des circonvolutions et la forme d'é
à *aura motrice* limitée, étudiée chez l'homme par Bravais et par H
Jackson et connue aujourd'hui sous le nom d'épilepsie partielle ou
nienne.

Deux physiologistes italiens, MM. Pietro Albertoni et Luigi Luciani, ont
les convulsions épileptiformes d'origine corticale, de remarquables expé
Nous avons étudié la même question dans un mémoire publié en 1883
Archives de physiologie.

Les détails relatifs à l'histoire clinique et expérimentale de l'épilep
rigine corticale seront rapportés à l'article ÉPILEPSIE. Nous nous cont
de résumer ici quelques-uns des points qu'il est le plus important
naître.

L'épilepsie corticale peut survenir à la suite de tous les modes d'ex
du cerveau. Mais le moyen le plus efficace est la faradisation de l'écorc
les Vertébrés supérieurs (chien, singe), il suffit d'électriser pendant q

secondes la surface de la région excitable du cerveau avec des courants énergiques pour provoquer des accès épileptiformes. Il n'est même pas nécessaire, pour obtenir ce résultat, que les électrodes soient placées dans l'aire même de la région excitable. La faradisation prolongée du lobe occipital ou des régions les plus antérieures du cerveau peut être suivie de convulsions épileptiformes. Toutefois, si l'on a eu soin de détruire au préalable toute la région excitable de l'écorce, l'excitation des régions préfrontales ou occipitales des hémisphères cérébraux ne donne plus lieu à des convulsions.

Les accès épileptiformes peuvent survenir en dehors de toute provocation immédiate, chez des animaux dont le cerveau est le siége d'une lésion irritative permanente, ainsi que l'a indiqué Hitzig.

Les convulsions se produisent d'autant plus facilement et sont d'autant plus violentes que le cerveau est plus excitable.

Les phénomènes musculaires qui caractérisent les convulsions épileptiformes se composent de deux phases successives : l'une tonique, l'autre clonique.

a. *Phase tonique*. Les muscles qui vont être le siége des convulsions entrent en état de contraction tétanique. Lorsque l'excitation initiale a provoqué par elle-même la contraction du muscle, celui-ci reste contracté après la cessation de l'excitation, souvent même sa contraction devient plus forte après la suppression du courant excitateur (tétanos secondaire). La durée de ce tétanos épileptique est généralement courte.

b. *Phase clonique*. Le muscle qui était fortement contracté pendant la phase précédente devient, pendant la phase clonique, le siége de petites secousses d'abord brèves, serrées, rapides, puis de plus en plus amples et espacées.

Les accès d'épilepsie corticale consécutifs à l'électrisation d'un point limité de la surface excitable du cerveau débutent habituellement par les muscles qui entrent normalement en contraction sous l'influence de l'excitation de ce point.

Les convulsions peuvent rester limitées à ces muscles (monospasme), s'étendre graduellement à tout un côté du corps (hémispasme) ou se généraliser à tout le corps (épilepsie corticale généralisée). Dans les attaques partielles, l'animal paraît conserver sa connaissance ; dans les attaques généralisées, il semble devenir inconscient, il ne réagit plus sous l'influence des excitations douloureuses, ses pupilles sont dilatées et immobiles, une salive abondante s'écoule de sa gueule, la respiration est courte, anxieuse. La fin de l'attaque est annoncée ordinairement par une large inspiration après laquelle l'animal est tantôt dans un état d'agitation extrême, tantôt plongé dans le coma. La durée des accès varie de quelques secondes à deux minutes. Le plus souvent l'accès est unique et, pour en reproduire de nouveaux, il faut renouveler les excitations. Mais quelquefois les accès se succèdent à de courts intervalles, sans provocations nouvelles, et l'animal meurt en état de mal après une série d'accès successifs.

5° *Des variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale.* Pour que les excitations électriques appliquées au cerveau déterminent une réaction motrice appréciable, il faut qu'elles aient un certain degré d'intensité au-dessous duquel elle restent nécessairement inefficaces. Ce degré minimum d'excitation n'est pas constant et par conséquent il est impossible de l'exprimer par une valeur fixe.

L'excitabilité cérébrale varie en effet selon les dispositions individuelles de l'animal en expérience, selon son âge, sa race, selon qu'il a été soumis ou non

à l'action d'agents anesthésiques, selon que son cerveau a subi ou non des excitations antérieures, etc., etc. On sait aujourd'hui fort peu de choses sur les conditions qui président aux variations de l'excitabilité cérébrale. On possède cependant sur ce sujet quelques données dont il convient de donner ici une analyse détaillée.

A. *Variations de l'excitabilité corticale chez différents animaux de même espèce. Inexcitabilité de l'écorce chez les jeunes.* L'excitabilité du cerveau varie dans des proportions relativement considérables d'un animal à l'autre, et ces variations peuvent être constatées non-seulement sur des animaux d'espèces différentes, mais encore sur des animaux de même espèce. Sur tel chien, par exemple, on provoquera des mouvements très-nets, par l'excitation de certains points de l'écorce avec des courants faradiques à peine sensibles à la langue, tandis que chez un autre chien, pour obtenir une contraction appréciable, il faudra employer un courant beaucoup plus énergique, donnant lieu à une sensation fort désagréable sur la pointe de la langue.

La race, le caractère des animaux, ont vraisemblablement une influence sur le degré de l'excitabilité de leurs centres nerveux. En général les chiens jeunes, adultes, de race fine, turbulents, ont des réactions cortico-musculaires plus vives et plus faciles que les chiens âgés, tranquilles et de race commune. Mais il faut avouer que ce n'est pas là une règle absolue et qu'on rencontre souvent dans la pratique expérimentale des sujets qui y font exception.

Les recherches de Soltmann, de Rouget, de Tarchanoff, etc., paraissent démontrer que chez certains animaux l'écorce cérébrale est inexcitable pendant les premiers jours de la vie extra-utérine. Soltmann a expérimenté sur des chiens nouveau-nés. Il résulte de ses travaux que pendant les premiers jours qui suivent la naissance l'excitation électrique de l'écorce grise cérébrale ne provoque aucune réaction motrice. Vers le dixième jour on commence à pouvoir distinguer au voisinage du sillon crucial un point limité dont l'excitation détermine des mouvements dans la patte antérieure du côté opposé ; vers le treizième jour on trouve un autre point dont l'excitation détermine des mouvements dans la patte postérieure du côté opposé ; vers le seizième jour seulement on arrive à produire des mouvements dans le côté opposé de la face par l'excitation de l'écorce cérébrale.

Tarchanoff a observé des résultats analogues sur le lapin nouveau-né. L'écorce cérébrale ne devient excitable, chez ces animaux, que vers le douzième ou le treizième jour après la naissance. Ce sont les centres moteurs de la mâchoire qui se développent les premiers. Après ceux-ci apparaissent les centres des mouvements des pattes antérieures et trois ou quatre jours plus tard ceux des membres postérieurs, de telle sorte qu'au seizième jour de la naissance tous les centres moteurs corticaux chez le lapin sont parfaitement développés. On voit que le développement successif de ces centres se fait à peu près dans le même ordre que chez le chien.

Mais les animaux ne sont pas tous, au point de vue spécial qui nous occupe, semblables au chien et au lapin. Tarchanoff a eu l'idée d'étudier la réactivité de l'écorce cérébrale sur les cochons d'Inde nouveau-nés, c'est-à-dire sur des animaux dont le système nerveux est plus développé au moment de la naissance que celui du chien et du lapin. Les cochons d'Inde naissent en effet avec les yeux ouverts et leur locomotion est parfaite d'emblée aussitôt qu'ils viennent au monde. Or, en opérant sur des cochons d'Inde âgés de un à cinq

›urs, Tarchanoff a trouvé sur l'écorce cérébrale des points déterminés dont excitation électrique provoquait des mouvements nets et localisés dans les nuscles des mâchoires, des membres antérieurs ou des membres postérieurs. ľarchanoff a même obtenu des réactions motrices identiques sur des fœtus de ochons d'Inde pris dans l'utérus maternel avant la parturition.

Le fait de l'inexcitabilité du cerveau chez le chien et le lapin pendant les preniers jours qui suivent la naissance a été vérifié par de Varigny et par ious. Mais il a été contesté par Marcacci, Lemoine, et tout récemment encore ar Joseph Paneth. Ce dernier auteur attribue surtout la différence des résultats btenus à ce que les auteurs qui ont trouvé l'écorce inexcitable avaient opéré ur des animaux anesthésiés par la morphine ou le chloral ou profondément puisés par les opérations préliminaires, par l'ouverture du crâne et la mise à nu lu cerveau. La variabilité des résultats ne nous paraît pas devoir être rapportée aniquement à ces causes, car nous avons opéré sur des animaux non intoxiqués t nous avons pris les plus grandes précautions pour éviter les hémorrhagies bondantes, le refroidissement et d'une manière générale toutes les causes reconnues susceptibles d'abolir l'excitabilité cérébrale. De plus les expériences de Tarchanoff sur les lapins et sur les cochons d'Inde ont été pratiquées de la même façon, et cependant elles ont donné des résultats différents; le cerveau les cochons d'Inde nouveau-nés était toujours excitable, tandis que le cerveau les lapins nouveau-nés était inexcitable.

B. *Différence d'excitabilité des deux hémisphères.* Sur un même animal la valeur du courant minimum efficace n'est pas toujours égale dans les points symétriques des deux hémisphères. Si, par exemple, on découvre dans une égale étendue les deux hémisphères cérébraux d'un chien et si on porte successivement les électrodes également écartées sur des régions de l'écorce aussi exactement symétriques que possible, il peut se faire que l'excitation soit efficace d'un côté et inefficace de l'autre.

Dans quatre expériences que nous avons faites dans le but spécial de juger cette question de la réactivité comparée des deux hémisphères, nous avons constaté que deux fois les hémisphères droit et gauche répondaient à la même excitation minima ; une fois l'hémisphère droit était plus excitable que le gauche et une fois l'hémisphère gauche était plus excitable que le droit. Dans ces derniers cas les différences se mesuraient par une différence de 1 centimètre à 1 centimètre et 1/2 dans l'écartement de la bobine induite.

La Commission américaine nommée en 1875 par la Société de neurologie de New-York pour contrôler les expériences de Hitzig et Ferrier a observé quelquefois des différences notables dans la valeur de l'excitation minima efficace sur les deux hémisphères, et elle a supposé que cette inégalité pouvait tenir aux différences morphologiques des sillons et des circonvolutions, qui ne sont pas toujours identiques sur les deux hémisphères. Le fait anatomique indiqué par la Commission américaine est parfaitement exact : il y a souvent une asymétrie évidente dans la disposition des sillons et des plis cérébraux secondaires d'un côté à l'autre. Mais nous croyons que cela ne suffit pas pour expliquer les différences que révèle l'expérimentation dans le degré de réactivité des deux hémisphères.

C. *Différences d'excitabilité des divers points d'un même hémisphère.* Sur un même hémisphère les différents centres moteurs corticaux ne répondent en général pas à la même excitation minima. Si on applique successivement les

électrodes sur plusieurs points de la région excitable du cerveau, en augmentant peu à peu l'intensité des courants, il arrive un moment où l'excitation est suffisante pour agir sur un point limité tandis qu'elle est encore inefficace quand elle est appliquée sur les centres voisins. Le plus souvent, chez le chien, c'est l'excitation des centres pour le membre antérieur qui provoque les premières réactions appréciables. Luciani et Tamburini ont très-bien vu cette différence dans le degré de l'excitabilité des divers points du cerveau. « Nous pouvons, disent-ils, conclure de l'ensemble de nos expériences que les divers centres jouissent d'un degré inégal d'excitabilité, car on observe clairement qu'un même courant minimum n'est pas capable de provoquer dans tous une réaction lorsqu'on l'applique à chacun d'eux. Ainsi nous avons généralement observé que le degré minimum du courant qui produit une réaction dans les centres pour les membres ne suffit pas à la produire dans les centres pour la tête et le cou, mais qu'il est nécessaire pour mettre ces derniers en activité d'employer un degré supérieur du courant. »

M. Vulpian a cherché à expliquer ces variations dans le degré de la réactivité des différents points d'un même hémisphère cérébral par la distance qui sépare le point excité du muscle qui doit réagir.

« Les physiologistes, dit Vulpian, qui ont étudié sur des Mammifères les effets des excitations électriques de la surface du cerveau proprement dit, ont constaté que les divers points dont la faradisation provoque des mouvements dans telle ou telle partie déterminée du corps paraissent ne pas posséder le même degré d'excitabilité. Si l'on soumet successivement, par exemple, à la faradisation sur un chien, la région cérébrale superficielle où l'on a admis l'existence d'un centre moteur pour les muscles de la face, celle où l'on a localisé un centre moteur pour le membre antérieur et enfin celle où l'on place un centre moteur du membre postérieur, on reconnaît facilement que de ces trois régions celle qui semble le plus excitable est la région que j'appellerai *cérébro-faciale* par abréviation, tandis que la région *cérébro-brachiale* et la région *cérébro-crurale* sont à peu près semblables l'une à l'autre sous le rapport de leur excitabilité apparente; cependant il y a une légère différence en faveur de la première de ces deux régions. Est-on en droit d'en conclure que la substance grise des régions excito-motrices du cerveau, ou la substance blanche sous-jacente, est réellement plus excitable dans certaines de ces régions que dans d'autres? Sans nier absolument ces différences d'excitabilité des diverses régions excito-motrices du cerveau proprement dit, il me semble qu'il faut tenir grand compte de la distance qui sépare les régions cérébrales sur lesquelles portent les excitations électriques des foyers d'origine d'où émanent, soit dans le bulbe rachidien, soit dans la moelle épinière, les nerfs mis en jeu par la faradisation de l'écorce grise du cerveau. Plus ces foyers sont éloignés de la région cérébrale électrisée, plus l'excitation de cette région doit être forte pour les atteindre. Je me crois donc autorisé à admettre, comme je l'ai dit, que, si les excitations électriques doivent être plus fortes pour produire un mouvement du membre postérieur, en passant par la surface de la région cérébro-crurale, que pour provoquer un mouvement de la face en passant par la région cérébro-faciale, cela ne tient pas à une différence réelle de l'excitabilité de ces deux régions, mais simplement à la différence des distances qui les séparent des foyers d'origine des nerfs que l'on met ainsi en activité. »

Le côté faible de la théorie développée par M. Vulpian, c'est qu'elle suppose

un rapport constant entre la distance qui sépare les muscles ou leurs noyaux d'origine, des régions excitables du cerveau et le degré de réactivité de ces régions. Or il semble résulter des observations de Luciani et Tamburini et des nôtres que ce rapport n'est pas constant, puisque, chez certains animaux, un même courant minimum lancé sur les divers points de la surface des circonvolutions peut amener des contractions très-appréciables dans les muscles du membre antérieur alors qu'il ne provoque aucune réaction dans les muscles de la face.

D. *Variations de l'excitabilité de l'écorce sous l'influence des excitations antérieures.* Les excitations lancées sur la région excitable de la surface des circonvolutions cérébrales paraissent déterminer des modifications plus ou moins profondes dans l'excitabilité des centres nerveux. Il en résulte que des excitations identiques, répétés à de courts intervalles, peuvent donner lieu à des réactions différentes. C'est là un fait très-important sur lequel nous avons déjà dit quelques mots à propos des phénomènes de *sommation* ou d'*addition latente des excitations.* Dans les cas que nous avons cités à ce sujet nous avons vu que des excitations trop faibles pour donner lieu à des réactions musculaires lorsqu'elles sont isolées, peuvent provoquer, lorsqu'elles se succèdent assez rapidement des contractions évidentes des muscles.

Ces phénomènes d'addition latente des excitations s'observent très-souvent dans les conditions expérimentales les plus simples. Si, par exemple, la région sigmoïde du cerveau d'un chien étant mise à nu, on recherche par des excitations d'intensité graduellement croissante le courant minimum susceptible de déterminer une réaction musculaire nettement appréciable, il arrive un moment où la réaction attendue se produit. A ce moment précis, les bobines sont à une distance X, qu'on note avec soin. Cela étant bien constaté, si on laisse reposer l'animal pendant quelques minutes et si on recommence l'expérience en employant d'emblée le courant X, l'excitation provoquée par ce courant est inefficace : il faut en augmenter sensiblement l'intensité pour produire une contraction appréciable. Cependant ce même courant X redeviendra efficace quand le cerveau aura été soumis à quelques excitations répétées à de courts intervalles. Cette expérience, que nous avons renouvelée un grand nombre de fois, nous semble démontrer que des excitations de la substance grise corticale, assez légères pour ne pas provoquer de réactions apparentes immédiates, modifient cependant la réactivité des centres nerveux par une sorte d'accumulation latente, de sommation, en vertu de laquelle ces mêmes excitations répétées à de courts intervalles arrivent à déterminer des réactions musculaires très-appréciables.

Les excitations énergiques ou prolongées de l'écorce cérébrale ont quelquefois un effet tout différent : elles épuisent la réactivité cortico-musculaire, de telle sorte que des excitations, assez fortes pour provoquer à un moment donné des contractions musculaires brusques et violentes, deviennent après un certain temps absolument inefficaces. Nous avons précédemment signalé les résultats des excitations tétanisantes prolongées. Quand on lance sur la région excitable des circonvolutions une série de décharges d'induction rapides, on provoque tout d'abord un tétanos fusionné dans les muscles qui dépendent physiologiquement de la région excitée, puis, après quelques secondes, ou bien il survient une attaque épileptiforme, ou bien les muscles reviennent graduellement à leur état de repos et finissent par rester tout à fait relâchés, bien que le courant excitateur continue à traverser la substance grise corticale.

En d'autres termes, une excitation, suffisante au début pour provoquer une réaction musculaire violente, devient inefficace par le fait seul de sa continuité.

Des excitations non tétanisantes, mais répétées à de courts intervalles, peuvent avoir le même effet. Il faut noter que l'épuisement est, dans ces conditions, limité aux régions de l'écorce qui ont subi l'excitation. Au moment même où ces régions sont devenues inexcitables, il suffit de porter les électrodes sur les régions voisines du même hémisphère ou sur les régions symétriques de l'hémisphère du côté opposé pour obtenir des contractions énergiques dans les muscles correspondants. Ajoutons que cet épuisement est temporaire et qu'il disparaît par le simple repos.

E. *Variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence des convulsions.* Les convulsions violentes peuvent être suivies d'une diminution notable ou d'une abolition complète de l'excitabilité des centres nerveux. Ce fait peut être souvent et facilement observé à la suite des convulsions épileptiformes qui succèdent aux excitations de l'écorce cérébrale. Un courant faradique intense lancé sur la région excitable du cerveau provoque des contractions musculaires violentes et un accès convulsif. Aussitôt que l'accès est terminé, le même courant appliqué sur le même point du cerveau ne donne plus lieu à aucune réaction motrice. On laisse reposer l'animal pendant quelques minutes et après ce repos le courant provoque les mêmes phénomènes qu'au début de l'expérience.

Les convulsions d'origine toxique paraissent donner lieu à un épuisement de même nature des centres nerveux. Nous l'avons constaté pour les convulsions strychniques. Dans l'intoxication par la strychnine, les crises convulsives sont séparées par des intervalles de résolution générale pendant lesquelles les excitations les plus violentes de la zone motrice restent inefficaces.

Danillo a constaté de son côté un affaiblissement considérable de la réactivité centro-musculaire pendant la phase de résolution qui succède aux grandes convulsions générales dans l'intoxication par l'essence d'absinthe.

F. *Variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence des impressions sensitives.* Les impressions sensitives peuvent, selon les cas, augmenter ou diminuer l'excitabilité des centres nerveux. Les impressions sensitives légères paraissent avoir pour résultat de rendre plus vifs et plus énergiques les effets des excitations corticales. Bubnoff et Heidenhain ont signalé à ce propos un fait très-curieux : avec un courant inefficace par lui-même, disent-ils, on peut obtenir une réaction motrice très-forte, si, un instant avant l'application de ce courant sur les appareils cérébraux, la peau de certaines parties du corps a été légèrement effleurée. Il faut, pour que l'expérience réussisse bien, que les animaux soient amenés à ce degré de morphinisation dans lequel se produit un sommeil profond et tranquille sans abolition complète cependant des fonctions cérébrales. Alors un courant léger, inférieur au courant minimum nécessaire pour provoquer une réaction musculaire, devient efficace, si, avant de le lancer dans l'écorce, on passe légèrement la main sur la peau qui recouvre les muscles actionnés par le centre cortical excité.

L'hyperexcitabilité provoquée artificiellement par ce simple effleurement de la peau ne persiste que pendant quelques secondes, mais on peut le reproduire plusieurs fois de suite.

Les sensations douloureuses vives ont un effet tout opposé. Elles diminuent

temporairement la réactivité cortico-musculaire, c'est-à-dire qu'un courant d'une intensité déterminée, provoquant des réactions musculaires nettes dans certains groupes musculaires lorsqu'on l'applique sur la surface du cerveau, cesse d'être efficace par le fait seul que l'animal en expérience a subi dans l'intervalle de deux explorations successives une douleur violente, comme celle que produit la torsion d'un pli de la peau, le pincement ou la section d'un nerf sensitif, etc.

G. *Variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence de l'hyperémie et de l'inflammation.* La congestion veineuse produite par la ligature des veines jugulaires ou vertébrales, l'hyperémie capillaire déterminée par la section du cordon vago-sympathique au cou, l'anémie artérielle succédant à la ligature des artères carotides ou vertébrales, ne nous ont pas paru (contrairement à des inductions théoriques qui paraissaient très-légitimes) modifier d'une façon appréciable l'excitabilité du cerveau.

L'inflammation légère des circonvolutions est accompagnée au contraire, à un certain moment de son évolution, d'une hyperexcitabilité considérable de l'écorce. Les courants les plus légers déterminent alors des réactions musculaires d'une grande intensité. Le simple attouchement du cerveau légèrement enflammé avec une éponge ou un fragment d'amadou peut provoquer des attaques épileptiformes ou des mouvements limités dans les muscles du côté opposé du corps. Mais cette période d'hyperexcitabilité dure en général peu de temps et, lorsque l'inflammation devient plus intense, la réactivité de l'écorce diminue rapidement et disparaît tout à fait.

L'hyperexcitabilité persiste habituellement tant que les circonvolutions sont rouges et modérément tuméfiées, c'est-à-dire tant qu'elles sont le siége d'une inflammation modérée non destructive. Elle peut durer fort longtemps lorsqu'elle est liée à l'existence d'une lésion limitée des circonvolutions ou des méninges, d'une plaie, par exemple, dont la cicatrisation, toujours plus ou moins lente, entretient une irritation prolongée des tissus voisins.

H. *Variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence de la réfrigération locale.* La réfrigération locale de la zone excitable des circonvolutions à l'aide de pulvérisations d'éther n'empêche pas l'excitation de l'écorce par des courants relativement faibles de produire des mouvements très-appréciables dans les muscles du côté opposé du corps, ainsi que l'ont signalé Marcacci, Vulpian, etc. Mais, lorsque la réfrigération a été portée assez loin et lorsqu'elle a été pratiquée sur toute l'étendue de la zone excitable, l'électrisation de l'écorce ne provoque plus de convulsions épileptiformes. En pratiquant une réfrigération progressive par les pulvérisations d'éther on voit s'atténuer peu à peu la puissance épileptogène de l'écorce et c'est seulement lorsque la température de la surface du cerveau est descendue entre + 6° et 0° que les convulsions cessent de pouvoir être provoquées. Inversement, quand on cesse de refroidir la zone motrice, tout en continuant à l'exciter de temps en temps, on voit reparaître rapidement l'aptitude épileptogène à mesure que le cerveau se réchauffe. Mais pendant toute la durée de l'expérience l'électrisation de la surface des circonvolutions réfrigérées peut provoquer des mouvements simples dans les muscles du côté opposé du corps. Ces résultats que nous avons signalés en 1883 à la Société de biologie ont été récemment contestés par M. Vulpian. Pour obtenir la réfrigération du cerveau, M. Vulpian s'est servi d'une substance incomparablement plus énergique que l'éther : le chlorure de méthyle, déjà employé dans le même

but par M. Marcacci. L'expérience est dirigée de la façon suivante : on découvre sur un chien, des deux côtés du cerveau, le gyrus sigmoïde et la circonvolution qui le borde, et on soumet rapidement ces parties à l'action d'un jet de chlorure de méthyle sous pression. Quand leur congélation est obtenue on introduit un excitateur isolé dans la substance blanche, au-dessous des parties congelées, et l'on place l'autre excitateur à la surface de ces mêmes parties. Dans ces conditions le passage par les deux excitateurs d'un courant faradique de moyenne intensité pendant deux à trois secondes provoquerait des attaques épileptiformes très-violentes.

Sans vouloir entrer ici dans les controverses que peut soulever l'interprétation de cette expérience, nous ne pouvons nous dispenser de signaler que, selon toute vraisemblance, les résultats obtenus par M. Vulpian dépendent de ce que la congélation était limitée à une partie de la zone excitable du cerveau, tandis que dans nos expériences sur les effets de la réfrigération par les pulvérisations d'éther, nous avons toujours largement mis à nu la totalité de la région excitable et réfrigéré toute l'étendue de cette région.

I. *Variations de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence des agents anesthésiques, de l'asphyxie et de quelques substances toxiques.* Les agents anesthésiques généraux, l'éther, le chloroforme, le chloral, la morphine, diminuent rapidement l'intensité des réactions cérébro-musculaires et les abolissent même complétement lorsque leur action est poussée assez loin. A une certaine période de l'anesthésie les excitations de l'écorce provoquent encore des mouvements simples dans les muscles du côté opposé du corps, mais ne donnent plus lieu à des accès épileptiformes. A une période plus avancée toutes les réactions sont supprimées; l'excitation même très-énergique des circonvolutions ne produit plus aucune espèce de mouvements (Hitzig, Ferrier, Carville et Duret, Luciani et Tamburini, etc.). En général, l'abolition des réactions cérébro-musculaires a lieu au moment précis où disparaissent les mouvements réflexes d'origine périphérique.

Il convient de signaler que pendant le sommeil anesthésique profond les muscles et les nerfs moteurs périphériques ne perdent pas leur excitabilité comme le fait le cerveau.

Il est curieux de noter que l'écorce ne perd pas sa réactivité dans toutes ses parties à la fois. Ce sont les centres les plus excitables à l'état normal qui perdent les premiers leur réactivité, de telle sorte que, sur un animal narcotisé par la morphine ou le chloral ou anesthésié par l'éther ou le chloroforme, il y a un moment où la faradisation intense des centres moteurs corticaux des membres ne détermine aucune contraction musculaire, tandis que l'électrisation des centres moteurs des oreilles ou des yeux peut encore provoquer des mouvements très-nets de ces organes.

M. Vulpian explique cette particularité par l'hypothèse que l'intensité des réactions musculaires provoquées par les excitations du cerveau est inversement proportionnelle à la distance qui sépare le cerveau du muscle qui doit entrer en contraction. Les agents anesthésiques ou narcotiques doivent agir, pense-t-il avec la même intensité et la même rapidité sur les différentes régions du cerveau et des centres bulbo-médullaires. Si donc, chez un chien anesthésié, par exemple, par des injections de chloral, la région cérébro-faciale semble conserver son excitabilité alors que celles des régions cérébro-brachiale et cérébro-crurale sont déjà abolies, il faut admettre que cela tient à ce que des excitations portant sur

les régions corticales dites centres moteurs de la face sont encore assez fortes lorsqu'elles arrivent au noyau d'origine du nerf facial pour provoquer des mouvements de la face, tandis que, à cause de la plus longue distance à parcourir, elles ne parviennent pas aux noyaux d'origine des nerfs des membres qui sont trop affaiblis pour les mettre en activité.

L'asphyxie, ainsi que l'a démontré Hitzig, agit sur les réactions d'origine corticale comme les agents anesthésiques et narcotiques, c'est-à-dire qu'elle affaiblit d'abord et abolit ensuite l'excitabilité des circonvolutions.

Certaines substances toxiques ou médicamenteuses paraissent avoir pour effet, lorsqu'elles sont introduites dans la circulation, de modifier en plus ou en moins l'excitabilité des centres nerveux. La strychnine, la cannabine, l'essence d'absinthe (Magnan, Danillo), l'atropine (Albertoni), semblent augmenter la violence des réactions cortico-musculaires. Au contraire, le bromure de potassium administré pendant longtemps diminuerait, d'après les recherches de M. Albertoni, l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

3. *Durée de la persistance de l'excitabilité cérébrale après la mort.* Contrairement à ce qui se passe pour les nerfs moteurs et pour les muscles, l'écorce cérébrale perd son excitabilité motrice très-peu de temps après la mort. Sur un chien mort d'hémorrhagie, M. Vulpian a constaté l'abolition des réactions musculaires d'origine corticale moins d'une minute après le dernier battement du cœur.

§ 4. Effets des excitations du centre ovale des hémisphères cérébraux. L'idée d'exciter directement les divers faisceaux du centre ovale après avoir détruit l'écorce est toute récente. Elle n'est venue à l'esprit des expérimentateurs qu'après la découverte de l'excitabilité de certaines régions de la substance grise corticale. Les faits qui se rapportent à l'étude des réactions provoquées par les excitations du centre ovale ont pris dès lors une grande importance. Nous verrons même plus loin que certains physiologistes en sont arrivés à penser que tous les mouvements qui se produisent à la suite des excitations électriques de l'écorce sont en réalité provoqués par l'excitation du centre ovale.

1° *Excitabilité de la substance blanche sous-corticale.* De même que la substance grise des circonvolutions, la substance blanche sous-jacente répond seulement aux excitations électriques. Braun paraît être le premier expérimentateur qui ait excité la substance blanche du centre ovale après avoir préalablement enlevé la couche grise corticale. Il reconnut que cette excitation de la substance blanche mise à nu provoquait des mouvements identiques à ceux qui se produisaient, au début de l'expérience, lorsqu'on excitait la substance grise corticale.

Après lui, Putnam, puis Herrmann, Carville et Duret, enfin Albertoni et Michieli, ont entrepris des séries d'expériences dont les résultats généraux peuvent être exprimés en quelques lignes.

1° Le centre ovale est excitable au-dessous des régions excitables de l'écorce; il est inexcitable au-dessous des régions inexcitables de l'écorce;

2° Dans les régions excitables du centre ovale il existe des territoires fonctionnellement distincts dont l'excitation isolée provoque des mouvements limités à certains groupes musculaires du côté opposé du corps, de telle sorte que sur une large section horizontale du centre ovale on peut obtenir, en variant les points d'application de l'excitation, des mouvements isolés du membre antérieur,

du membre postérieur, de l'oreille, des yeux, des mâchoires, tout comme on les obtient, dans d'autres expériences, par l'excitation limitée des différents territoires de la zone motrice corticale.

A divers points de vue, il était intéressant de savoir d'une façon précise si la substance grise corticale est plus ou moins excitable que la substance blanche sous-jacente. Plusieurs auteurs se sont occupés de la solution de cette question, mais ils sont arrivés à des résultats différents. Les uns pensent que la substance blanche est plus excitable que la grise, les autres soutiennent l'opinion contraire. MM. Carville et Duret ont fait à ce sujet une observation parfaitement juste qui peut donner, en partie au moins, la clef de ces contradictions : ils ont vu que l'excitabilité de la substance blanche était d'autant plus grande qu'on se rapprochait davantage de la région capsulaire. Dès lors les résultats des expériences varieront selon la profondeur à laquelle la substance blanche aura été mise à nu. Nous avons eu très-souvent l'occasion de vérifier l'exactitude de cette proposition. Si l'on veut comparer l'excitabilité de la substance grise avec celle de la substance blanche, il convient donc de ne pas détruire trop profondément la substance cérébrale et de faire porter la comparaison sur la surface des circonvolutions et sur la section immédiatement sous-jacente de la substance blanche.

En opérant avec ces précautions, on constate en général que la substance blanche est moins excitable que la grise, ou, pour parler plus exactement, quand on recherche le courant minimum capable de déterminer un mouvement précis par l'excitation de l'écorce, et qu'après avoir enlevé la substance grise on applique ce même courant sur la substance blanche immédiatement sous-jacente, on n'obtient plus de mouvements; il faut en augmenter l'intensité pour provoquer des réactions motrices appréciables. D'après Carville et Duret, cette différence dans les effets déterminés par un même courant ne prouverait pas que la substance blanche soit moins excitable que la grise. La surface de section est toujours en effet, quelque soin qu'on prenne pour l'étancher, plus humide que la surface des circonvolutions intactes; les courants diffusent par conséquent plus facilement, et il est dès lors tout naturel que pour obtenir un effet déterminé on soit obligé de compenser les pertes produites par la diffusion, en augmentant l'intensité du courant excitateur. A l'appui de leur opinion, ces observateurs rapportent une expérience ingénieuse. Ils électrisent le cerveau avec un courant faible, et, après avoir noté les effets obtenus par ce courant, ils cautérisent la substance grise. Aussitôt après, avec le même courant, ils obtiennent les mêmes effets qu'avant la cautérisation parce que, dans ce cas, disent-ils, il n'y a pas de causes d'exagération de la diffusion des courants. Nous n'avons pas réussi à obtenir les mêmes résultats que Carville et Duret. Dans toutes les expériences que nous avons faites, aussi bien après la cautérisation qu'après l'abrasion de l'écorce, nous avons toujours vu que, toutes choses étant égales d'ailleurs, il fallait un courant plus intense pour exciter la substance blanche que pour exciter la substance grise intacte.

Il faut convenir cependant que les expériences de ce genre sont loin d'être à l'abri de toute critique. Pour opérer sur la substance grise, d'après les procédés que nous avons employés, il suffit d'ouvrir le crâne et d'inciser la dure-mère sans blesser directement le cerveau; pour atteindre la substance blanche, il est nécessaire de mutiler en outre le tissu même des circonvolutions, et il n'est pas

invraisemblable que cette mutilation suffise pour déterminer des modifications fonctionnelles transitoires ou persistantes. Il est malheureusement impossible de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur.

Contrairement à l'opinion que nous croyons la plus probable, M. Vulpian pense que les fibres blanches du centre ovale sont plus excitables que l'écorce, mais le procédé dont il se sert pour le démontrer est peut-être plus défectueux encore que celui qui consiste à exciter successivement la substance grise intacte et la substance blanche mise à nu après ablation de l'écorce. L'implantation d'aiguilles dans le cerveau favorise, en effet, la diffusion des courants, et il devient dès lors difficile de penser que la substance grise ne soit pas excitée en même temps que la blanche. En résumé, le problème de la comparaison de l'excitabilité de la substance grise corticale et de la substance blanche sous-jacente nous paraît encore incomplétement résolu à cause des difficultés insurmontables ou insurmontées que soulève son étude expérimentale.

2° *Caractères graphiques des mouvements provoqués par l'excitation électrique de la substance blanche sous-jacente aux régions excitables de l'écorce.* a. *Décharges d'induction isolées.* Quand on lance sur la surface de section d'un faisceau excitable du centre ovale une décharge d'induction d'intensité suffisante, les muscles correspondants réagissent par une secousse dont le tracé ressemble tout à fait au tracé que fournirait une excitation de même nature appliquée au muscle lui-même, à son nerf moteur ou même à l'écorce cérébrale. La période ascendante est relativement rapide, le sommet ne montre pas de plateau et la courbe de descente est allongée et assez souvent déformée par une ou deux oscillations secondaires.

b. *Décharges d'induction se succédant à de courts intervalles (de 10 à 30 par seconde).* Lorsque les décharges électriques se succèdent à des intervalles rapprochés (de 10 à 30 secousses par seconde, par exemple), il se produit par l'excitation du centre ovale des phénomènes d'addition latente semblables à ceux qui succèdent aux excitations analogues de l'écorce.

c. *Décharges d'induction se succédant très-rapidement (de 50 à 100 par seconde).* Lorsque les décharges se succèdent à des intervalles très-rapprochés (50 à 100 par seconde), elles provoquent un véritable tétanos à secousses fusionnées. Ce tétanos diffère notablement de celui qui est produit par l'excitation de la substance corticale. Son début est brusque. La ligne d'ascension est droite et verticale. A son sommet, on aperçoit très-souvent un crochet qu'on observe aussi dans certaines circonstances par l'excitation directe des muscles et qui est connu en physiologie musculaire sous le nom de *contraction initiale* (fig. 14). Les physiologistes sont loin d'être d'accord sur la signification de ce crochet. Sans aborder la discussion des opinions diverses qui ont été émises à ce sujet, nous ferons remarquer seulement que le crochet initial se rencontre sur presque tous les tracés de tétanos intense provoqué par l'excitation de la substance blanche, tandis qu'il n'existe pas sur les tracés obtenus par l'excitation de l'écorce. A la suite du crochet initial le tracé du tétanos centro-musculaire s'élève progressivement (tétanos ascendant), probablement par le fait d'un phénomène de sommation, et, si on cesse brusquement de faire passer le courant après quelques secondes, le muscle revient très-rapidement à sa longueur primitive, ce qu'indique le tracé par une chute verticale de la ligne de descente. Quelquefois ce retour brusque à l'état de repos est

suivi de quelques petites secousses musculaires isolées, semblables à celles que M. Beaunis a décrites à la suite des excitations directes de la moelle chez la grenouille.

Si, au contraire, on prolonge plus longtemps l'excitation, la réactivité centro-musculaire s'épuise peu à peu et la courbe s'abaisse progressivement jusqu'à

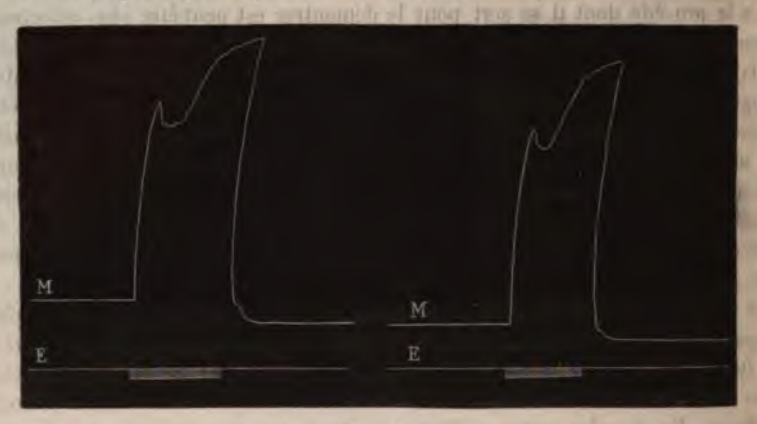


Fig. 14.

rejoindre l'abscisse, bien que le courant continue à passer dans la substance blanche du cerveau.

3° *Du retard des réactions musculaires sur l'excitation électrique de la substance blanche du centre ovale.* La valeur du retard de la réaction musculaire à la suite des excitations électriques de la substance blanche des hémisphères cérébraux ne saurait être fixée, pour les même raisons qui empêchent de préciser rigoureusement la valeur du retard des mouvements sur les excitations corticales. En effet, la plupart des conditions qui font varier la durée des retards des réactions cortico-musculaires font varier dans le même sens la valeur des retards des réactions centro-musculaires, de telle sorte que nous pourrions répéter ici, à propos de la distance parcourue par les excitations et à propos du degré de réactivité des centres nerveux, tout ce que nous avons déjà signalé dans le paragraphe relatif à l'étude des retards cortico-musculaires.

Le seul point que nous devions étudier spécialement, c'est la comparaison des retards à la suite des excitations identiques de l'écorce et du centre ovale sous-jacent. Pour résoudre cette question il convient de se placer dans des conditions telles que les cauces d'erreur soient réduites au minimum. Il faut opérer sur un même animal et exciter, au même moment, une région corticale et une région centre-ovalaire voisines sur le même hémisphère, ou encore des régions symétriques des deux hémisphères. En prenant ces précautions indispensables on arrive très-vite à se convaincre que, *cœteris paribus*, le retard de la réaction d'un muscle déterminé est toujours plus grand quand l'excitation est portée sur l'écorce que quand elle est appliquée sur le centre ovale. La différence n'est pas insignifiante; elle est en moyenne de deux ou 3 centièmes de seconde. Pour citer un exemple précis, dans une de nos expériences sur un chien, le temps perdu pour la contraction des muscles extenseurs des doigts après l'excitation corticale était de 65 millièmes de seconde. Le même muscle,

après l'excitation directe de la substance blanche, se contractait avec un retard de 45 millièmes de seconde. MM. Bubnoff et Heidenhain opérant sur des chiens morphinisés ont obtenu des différences plus grandes encore. Dans une de leurs expériences le temps perdu à la suite de l'excitation de la substance grise était de 80 millièmes de seconde et ce chiffre tombait à 35 millièmes de seconde après la destruction de l'écorce, ce qui fait une différence de 45 millièmes de seconde.

Cette diminution relativement considérable de la durée du temps perdu du muscle après l'ablation de la substance grise corticale a une réelle importance dans l'interprétation des fonctions de la substance grise. Il prouve à notre avis que la substance grise des circonvolutions ne joue pas vis-à-vis de la substance blanche sous-jacente le rôle d'un simple conducteur physique, inerte au point de vue réactionnel, auquel cas les excitations électriques le traverseraient avec une rapidité incomparablement plus grande qu'elles ne le font.

Nous pensons que les éléments nerveux qui entrent dans la composition de la substance grise de l'écorce cérébrale retiennent et élaborent les excitations, qu'ils se comportent dans cette circonstance comme les éléments actifs des autres centres nerveux, comme ceux de la substance grise de la moelle, par exemple (Pflüger). Mais nous aurons à revenir plus loin sur cette question.

4° *Des mouvements bilatéraux provoqués par l'excitation unilatérale du centre ovale.* Sous l'influence de l'excitation de la substance blanche intra-hémisphérique, on peut observer des mouvements bilatéraux semblables à ceux que nous avons précédemment signalés à la suite des excitations de la substance grise corticale d'un seul côté du cerveau. Dans les deux cas, la durée du temps perdu n'est pas égale pour tous les muscles qui entrent en contraction. Ceux du côté opposé à l'excitation se contractent les premiers; la contraction des autres est plus tardive. Quand l'excitation du centre ovale est très-forte les contractions peuvent être généralisées aux quatre membres. Dans ce cas la généralisation des mouvements se fait successivement et dans le même ordre qu'à la suite des excitations intenses de l'écorce.

5° *De l'absence des convulsions épileptiformes sous l'influence des excitations de la substance blanche du centre ovale.* Les excitations de la substance blanche sous-jacente à la zone excitable du cerveau ne donnent pas lieu à des convulsions épileptiformes semblables à celles qui se produisent si fréquemment et si facilement à la suite des excitations de l'écorce elle-même. C'est là une règle générale qui a été vivement contestée dans ces derniers temps par un certain nombre d'expérimentateurs. Malgré les discussions soulevées à son sujet, nous croyons devoir la considérer comme l'expression exacte des faits.

6° *Des variations d'excitabilité de la substance blanche sous-corticale.* Presque toutes les influences qui modifient d'une façon notable la réactivité de l'écorce agissent dans le même sens sur la réactivité de la substance blanche sous-jacente. La diminution et la perte temporaire de l'excitabilité, qui s'observent dans la substance grise à la suite des convulsions violentes, des sensations douloureuses vives, des excitations prolongées, etc., se manifestent également quand on opère sur la substance blanche sous-corticale. L'hyperexcitabilité progressive résultant de l'addition latente des excitations se produit avec les mêmes caractères dans les deux cas. Le curieux phénomène, signalé par Bubnoff et Heidenhain, de l'augmentation dans la brusquerie et l'amplitude des réactions

musculaires par le simple effleurement préalable de la peau qui recouvre les muscles, se produit encore lorsqu'on fait l'expérience en excitant la substance blanche du centre ovale.

La plupart des agents anesthésiques modifient dans le même sens la réactivité de l'écorce et celle de la substance blanche sous-jacente. Chez un animal éthérisé, chloroformé ou morphinisé, l'excitabilité diminue et disparaît au même moment dans la substance grise et dans la substance blanche. Il est cependant au moins une substance qui ne détruit pas parallèlement l'excitabilité de l'écorce et celle du centre ovale, c'est le chloral. Lorsqu'un chien est plongé dans le sommeil chloralique l'excitation même très-énergique de l'écorce cesse, à un moment donné, de provoquer des réactions musculaires alors que l'excitation de la substance blanche sous-jacente continue à être efficace et à déterminer, même avec des courants relativement faibles, des contractions musculaires très-nettes. Quelque difficile que paraisse être l'explication de ce fait, on ne saurait le mettre en doute. Il a été en effet constaté à diverses époques par des observateurs différents, par Ch. Richet, par Bubnoff et Heidenhain, par Henri de Varigny et par nous-mêmes. Il a une grande valeur théorique, car, en démontrant que certaines intoxications ont pour effet de modifier profondément la réactivité de la substance grise corticale en laissant intacte celle de la substance blanche sous-jacente, il tend à prouver que la substance grise des circonvolutions, tout en conservant ses propriétés de conductibilité physique, peut arrêter les excitations électriques appliquées à sa surface et opposer à leur transmission une sorte de barrière infranchissable.

§ 5. Effets des excitations de la région capsulaire des hémisphères cérébraux. La région du cerveau que nous allons étudier sous le nom de région capsulaire correspond à la partie centrale des hémisphères cérébraux, ou, pour parler plus exactement, à la portion des hémisphères cérébraux dans laquelle se trouvent groupés les corps striés, la couche optique et la capsule interne.

M. Ferrier est, à notre connaissance, le premier physiologiste qui ait réussi à exciter directement cette portion du cerveau par l'électricité. Malheureusement il n'a pas cherché à limiter les effets des excitations à chacune des parties anatomiquement distinctes qui entrent dans la composition de cette région. Il a cru qu'il était impossible d'étudier séparément les effets des excitations isolées du noyau caudé, du noyau lenticulaire et de la capsule interne, et il a dirigé ses expériences de façon à exciter simultanément toute la région qui renferme ces organes. « J'emploierai, dit-il, le terme corps strié pour désigner par là la substance ganglionnaire et les fibres en général qui en partent, en convergeant vers le pédoncule, sans essayer de distinguer les effets résultant de l'excitation de chacune de ces parties. »

Il en résulte que, lorsque M. Ferrier parle des effets de l'*excitation du corps strié*, il faut considérer qu'il entend par là les effets de l'*excitation de la région capsulaire en totalité*.

« Les résultats de l'excitation des corps striés, dit-il, chez les singes, chats, chiens, chacals et le lapin, sont si uniformes qu'ils peuvent être généralisés. L'irritation du corps strié provoque une contraction musculaire générale du côté opposé du corps. La tête et le tronc sont fortement fléchis du côté opposé, de sorte que la tête se rapproche de la queue, les muscles de la face étant en un état de contraction tonique et les membres maintenus dans la flexion. Il semble que les mouvements individuels excités par les diverses régions de

l'hémisphère soient tous simultanément produits, les fléchisseurs l'emportant sur les extenseurs. »

Carville et Duret ont fait quelques expériences d'excitation de la région capsulaire qui les ont conduits à accepter les conclusions de Ferrier.

« L'excitation électrique du noyau caudé, disent-ils, nous a donné les mêmes résultats qu'à Ferrier. Nous n'avons jamais pu, en irritant successivement les divers points des corps striés, dissocier les mouvements généraux des membres. On voyait seulement, en augmentant peu à peu la force du courant, la contraction progressive survenir dans les différentes parties des membres et du crâne par l'excitation du même point du noyau caudé. »

Nous ne trouvons dans le mémoire de Carville et Duret aucun autre renseignement sur les effets de l'excitation électrique de la région capsulaire.

Les expériences que nous avons entreprises, en 1877, 1878 et 1885, sur les effets des excitations électriques de la région capsulaire, nous ont conduits à des résultats différents de ceux obtenus par Ferrier et par Carville et Duret.

D'après nos recherches, les masses grises centrales, le noyau caudé, le noyau

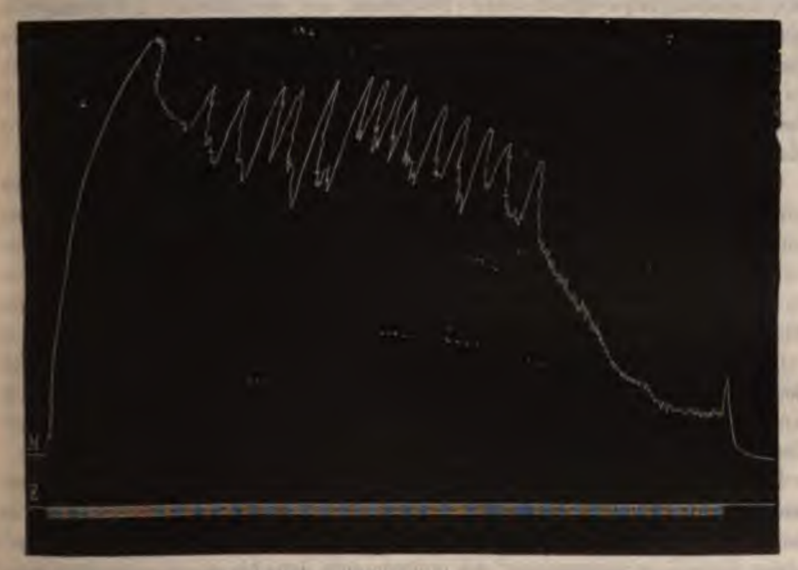


Fig. 13.

lenticulaire, la couche optique, sont inexcitables. Quand après avoir mis à nu la région capsulaire et avoir étanché avec soin la surface de section on applique les électrodes sur les noyaux gris eux-mêmes, on n'obtient aucun mouvement.

En revanche, la capsule interne, ou mieux la portion antérieure de la capsule interne, est extrêmement excitable. Aussitôt que les électrodes sont en contact avec elle, on observe des mouvements violents et généraux, prédominant dans le côté opposé du corps.

Cette excitabilité excessive de la capsule interne rend très-difficile l'étude des dissociations fonctionnelles des faisceaux de fibres qui la composent. Cependant, en diminuant l'intensité des courants et en ne laissant entre les électrodes qu'un intervalle très-petit (1 à 2 millimètres), on arrive à constater que l'électrisation

des différents points de la surface de section de la capsule ne provoque pas nécessairement des mouvements généraux identiques.

Avec les précautions que nous venons d'indiquer on peut obtenir par l'électrisation de la capsule des mouvements isolés des pattes, de l'oreille, de l'œil, de la queue, ce qui démontre, en somme, que la portion excitable de la capsule interne est formée par la juxtaposition de faisceaux fonctionnellement distincts, tout comme la portion excitable du centre ovale.

Les formes graphiques des mouvements provoqués par l'excitation électrique de la capsule interne diffèrent notablement de la forme des mouvements déterminés par l'excitation de l'écorce ou du centre ovale. Le tétanos capsulaire a surtout des caractères tout à fait spéciaux. Quelle que soit la rapidité des excitations, il est toujours représenté sur les tracés par des lignes brisées correspondant à des secousses musculaires rapides, mais non fusionnées. C'est une sorte de tremblement à oscillations serrées et souvent irrégulières (fig. 15).

§ 6. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS FOURNIS PAR LA MÉTHODE DES EXCITATIONS. SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE DES MOUVEMENTS PROVOQUÉS PAR L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES. DISCUSSION DES OBJECTIONS. Le premier fait qui se dégage des expériences rapportées dans les paragraphes précédents, c'est que le cerveau n'est pas doué de fonctions identiques chez tous les Vertébrés, ou tout au moins qu'il existe des différences considérables dans les effets produits par l'excitation électrique du cerveau, selon qu'on opère sur des animaux plus ou moins élevés.

Cette conclusion ressort évidemment de la comparaison des résultats produits par l'excitation de la surface du cerveau chez les oiseaux et les poissons d'une part, chez les chiens et les singes de l'autre. Chez les Vertébrés inférieurs, les lobes cérébraux proprement dits sont inexcitables ou à peine excitables. Chez les Vertébrés supérieurs, les lobes cérébraux sont excitables. Il y a là une différence très-importante qu'il ne faut jamais perdre de vue.

Chez les Vertébrés supérieurs (singe, chien, etc.), les effets de l'électrisation de la surface du cerveau sont variables selon les régions sur lesquelles est lancée l'excitation. Certaines régions sont toujours inexcitables, quelle que soit l'intensité du courant employé, tandis que d'autres sont excitables.

Si les électrodes sont appliquées sur l'extrémité antérieure des lobes frontaux ou sur les lobes occipitaux, on n'observe pas de réactions motrices. Au contraire l'excitation des parties moyennes de la surface des hémisphères cérébraux détermine constamment des mouvements dans les muscles du côté opposé du corps. Il devient dès lors impossible d'accepter comme des vérités expérimentales les deux conclusions principales qui semblaient devoir se dégager des expériences des physiologistes du commencement du siècle, à savoir : l'inexcitabilité absolue des hémisphères cérébraux, et l'homogénéité fonctionnelle de ces mêmes hémisphères cérébraux. En réalité, chez les Vertébrés supérieurs, les hémisphères cérébraux ne sont pas inexcitables et ne sont pas fonctionnellement homogènes. Ils ne sont pas inexcitables, puisque l'électrisation de certains points déterminés de leur surface provoque des mouvements. Ils ne sont pas fonctionnellement homogènes, puisque l'électrisation de tous les points de leur surface ne donne pas lieu indifféremment à des mouvements et que même dans les régions excitables les mouvements ne sont pas identiques, quel que soit le point excité.

Les expériences précitées ne peuvent, en revanche, nous apprendre par

lles-mêmes rien de précis sur la spécialisation fonctionnelle des différentes parties des centres nerveux. Le fait que telle région du cerveau est excitable ou inexcitable ne suffit pas pour légitimer la conclusion que cette région renferme ou ne renferme pas des centres de motricité. On peut provoquer des mouvements par l'excitation des nerfs sensitifs, tout comme on en peut provoquer par l'excitation des nerfs moteurs. Il se pourrait bien que le mécanisme par lequel l'excitation du cerveau retentit sur les muscles ne fût pas toujours identique et que, par exemple, les mouvements simples d'extension ou de flexion des membres, déterminés par l'excitation des circonvolutions centrales, fussent d'une autre nature que les mouvements complexes qui résultent de l'excitation des régions postérieures de la zone excitable des circonvolutions. Mais, encore une fois, la méthode des excitations ne peut, à elle seule, fournir les éléments de la solution de ces questions. Dans tous les cas, il résulte des expériences rapportées plus haut que les phénomènes moteurs qui succèdent à l'excitation du cerveau exigent pour se produire la mise en jeu d'agents multiples, superposés dans les centres cérébro-médullaires, et prenant chacun une part active à l'élaboration des mouvements. La démonstration de cette proposition mérite quelques explications.

Pour qu'une excitation lancée sur l'écorce cérébrale arrive jusqu'au muscle il est nécessaire qu'elle traverse :

1° La substance grise corticale;

2° La substance blanche sous-jacente et ses prolongements intra-médullaires (faisceau pyramidal);

3° Les cellules ganglionnaires de la protubérance, du bulbe de la moelle;

4° Les nerfs moteurs périphériques.

D'après ce que nous savons sur la physiologie générale des éléments nerveux, il est probable que les excitations ne sont pas sensiblement modifiées par leur passage à travers les fibres blanches conductrices. Il est possible au contraire qu'elles soient modifiées par leur passage à travers les masses de substance grise, qui sont, partout où on les rencontre, des centres d'élaboration et de réflexion des excitations.

S'il en est ainsi, les résultats fournis par la méthode des excitations doivent permettre de déterminer la part qui revient à chacune des parties des centres nerveux dans la production du mouvement. Le problème se réduit en somme à ceci : *Comparer les effets d'excitations identiques, appliquées successivement au-dessus et au-dessous des centres dont on soupçonne l'intervention active.*

Il est évident en effet que, si chez un même animal, toutes choses étant égales d'ailleurs, des excitations lancées à la surface des circonvolutions motrices donnent d'autres effets que les mêmes excitations appliquées sur la surface de section des faisceaux sous-corticaux, on sera amené à conclure que les différences observées dans les caractères des réactions tiennent à l'intervention de la substance grise corticale. De même, si l'excitation de la substance blanche du centre ovale produit d'autres effets que celle des nerfs moteurs périphériques, on en devra conclure que les réactions sont modifiées par l'intervention directe des centres ganglionnaires interposés entre le centre ovale et les nerfs moteurs, c'est-à-dire les centres médullaires.

Comparons tout d'abord les effets des excitations électriques appliquées à la urface des circonvolutions et les effets des mêmes excitations appliquées sur

la substance blanche sous-jacente. D'après les résultats indiqués précédemment les réactions cortico-musculaires diffèrent des réactions centro-musculaires :

1° Par la durée du temps perdu, qui est relativement beaucoup plus considérable quand l'excitation traverse l'écorce que quand elle est directement appliquée sur la substance blanche sous-corticale ;

2° Par la forme du tétanos ;

3° Par l'existence possible et fréquente du tétanos secondaire à la suite des seules excitations corticales ;

4° Par la production, consécutivement aux excitations corticales, de convulsions épileptiformes qui ne surviennent pas après l'excitation de la substance blanche seule ;

5° Par le mode d'action de certaines substances toxiques telles que le chloral qui, à des doses suffisantes, suppriment la réactivité de l'écorce, sans abolir celle de la substance blanche sous-jacente.

Toutes ces différences sont *fonctions de l'écorce.*

Cherchons maintenant à déterminer, par la méthode que nous avons déjà employée pour isoler les propriétés de l'écorce, quelle part doit être attribuée aux centres médullaires dans l'ensemble des phénomènes qui succèdent à l'électrisation du cerveau. Pour cela, il nous faut comparer les effets d'excitations identiques appliquées immédiatement au-dessus de la moelle, c'est-à-dire sur les nerfs moteurs. A ce point de vue, les réactions centro-musculaires diffèrent des réactions neuro-musculaires directes par plusieurs caractères :

1° Par la durée du temps perdu, qui est sensiblement plus long après les excitations de la substance blanche cérébrale qu'il ne devrait l'être, si la moelle avait une conductibilité égale à celle des nerfs moteurs périphériques.

2° Par les caractères du tétanos déterminé par des courants induits à interruptions rapides. On sait, en effet, que le tétanos d'origine neuro-musculaire peut être prolongé pendant plusieurs minutes consécutives, tandis que le tétanos centro-musculaire ne peut être soutenu au delà de quelques secondes. Au bout de ce temps, le muscle se relâche peu à peu et revient à sa position de repos, bien que les courants excitateurs n'aient pas cessé de traverser le cerveau. Il y a là un phénomène d'épuisement dont le siége n'est pas dans le muscle lui-même ni dans le nerf moteur, car ces organes ont conservé toute leur excitabilité, ainsi qu'il est facile de s'en assurer directement en les soumettant à une excitation mécanique ou électrique.

3° Par la dissémination facile et la généralisation des mouvements lorsque l'excitation est lancée dans la substance blanche cérébrale, tandis que les contractions provoquées par l'excitation directe du muscle ou du nerf moteur restent toujours limitées au muscle excité, ou aux groupes musculaires innervés par le nerf excité.

4° Par les modifications de l'excitabilité consécutives à l'absorption des substances anesthésiques. Ainsi l'éther, le chloroforme, à une certaine dose, abolissent la réactivité cérébro-musculaire, tandis qu'au même instant un courant léger appliqué sur les nerfs moteurs périphériques donne lieu à de fortes contractions musculaires.

Toutes ces différences démontrent que la moelle ne se comporte pas vis-à-vis des excitations qui lui arrivent par l'intermédiaire du cerveau comme un simple conducteur. Elle ne transmet pas passivement les excitations; elle les élabore *et les modifie*; elle peut les retarder, les arrêter, les diffuser. *Elle est donc*

excitable, sinon directement (puisque nous savons que l'électrisation immédiate de la substance grise ne provoque pas de réaction motrice), du moins indirectement par l'intermédiaire des excitations parties du cerveau, comme elle l'est par l'intermédiaire des excitations portées sur les appareils sensitifs périphériques. Il n'est pas douteux, dans tous les cas, qu'elle n'intervienne d'une façon active dans la production des phénomènes moteurs provoqués par l'excitation artificielle du cerveau.

A vrai dire tout cela ne nous renseigne pas d'une façon certaine sur le mode d'action des différentes parties des centres nerveux dans la production des mouvements volontaires. Néanmoins il en ressort des indications qui, pour n'être pas tout à fait positives, ne doivent cependant pas être systématiquement écartées. Nous verrons du reste plus loin que les résultats fournis par la méthode des excitations concordent avec ceux que donnent la méthode des destructions partielles et la méthode anatomo-clinique. Tous les procédés d'investigation dont dispose actuellement la physiologie tendent à prouver que le cerveau ne contient pas de véritables centres de motricité, mais qu'il renferme des organes excitables dont l'irritation retentit sur les centres médullaires pour les mettre en activité. De telle sorte que les mouvements provoqués par l'excitation volontaire ou expérimentale du cerveau ont beaucoup d'analogies avec les mouvements réflexes qui déterminent les excitations sensitives périphériques. On doit, à notre avis, les considérer comme des mouvements réflexes ayant leur origine dans le cerveau, au lieu de l'avoir dans l'excitation des fibres nerveuses périphériques. Nous reviendrons sur les raisons qui imposent cette assimilation après avoir étudié les résultats fournis par la méthode des destructions partielles. Il nous faut indiquer, pour le moment, les objections qui ont été faites à la méthode des excitations et les critiques de détail auxquelles ont été soumises les conclusions que nous venons de développer.

Première objection. *Diffusion physique des courants vers le centre de l'encéphale.* L'objection principale faite à l'ensemble des résultats fournis par la méthode des excitations électriques (faradiques ou galvaniques), c'est qu'il est impossible de localiser l'action des courants électriques, parce qu'un courant lancé sur un point quelconque du cerveau diffuse plus ou moins loin de son point d'application et peut exciter des organes autres que ceux qui sont situés immédiatement au-dessous des régions comprises entre les deux électrodes. Cette objection a vivement préoccupé les physiologistes. MM. Carville et Duret, Onimus, Dupuy, etc., ont fait pour la résoudre de nombreuses expériences.

Le fait de la diffusion physique des courants dans le cerveau, organe mou, gorgé de liquide et par conséquent bon conducteur de l'électricité, n'est pas contestable. MM. Carville et Duret ont établi le fait par des expériences qui ne laissent aucune place au doute. Il résulte de leurs recherches : 1° que sur le cerveau d'un animal mort les courants induits faibles se propagent d'un point de la surface des hémisphères à un autre point de cette même surface; 2° que les mêmes courants se propagent également de la surface corticale à une certaine profondeur dans la substance blanche cérébrale. En d'autres termes, quand on lance un courant électrique sur un point quelconque des circonvolutions, ce courant se propage au delà des régions comprises entre les électrodes : il s'étend en surface sur les circonvolutions voisines et en profondeur vers les parties centrales de l'encéphale. Il suffit, pour s'assurer de l'exactitude de ces propositions, de mettre en rapport avec un galvanomètre sensible les différentes régions du

cerveau, pendant qu'on électrise un point plus ou moins éloigné de la surface ou de la profondeur de l'organe; on voit l'aiguille du galvanomètre s'écarter sensiblement du zéro chaque fois que le courant est lancé dans la masse cérébrale. La diffusion est encore plus manifeste sur le cerveau des animaux vivants, imbibé de sang et de liquides salins qui sont, on le sait, d'excellents conducteurs de l'électricité.

M. Onimus a étudié également la diffusion des courants électriques dans les tissus vivants et il a rapporté des expériences qui en démontrent la réalité. M. Onimus a constaté que, en électrisant l'un des membres antérieurs d'un animal ou d'un homme, on pouvait obtenir des déviations du galvanomètre appliqué sur les membres postérieurs. Il a constaté aussi que les courants galvaniques étaient beaucoup plus diffusibles que les courants induits. D'après M. Onimus, la diffusion se fait principalement par les liquides, surtout par les vaisseaux sanguins. Or les centres moteurs corticaux sont situés au voisinage de l'artère sylvienne, dont certaines branches sont destinées à la nutrition du corps strié, dont les éléments nerveux peuvent ainsi être excités par l'électrisation de l'écorce. « Un courant appliqué sur la circonvolution frontale ascendante pénétrera avec la plus grande facilité jusque sur le corps strié, et, si dans son trajet il rencontre des éléments nerveux facilement excitables, il en provoquera l'activité alors même qu'ils sont situés plus profondément. » M. Dupuy a démontré la diffusion des courants à travers la substance cérébrale par une expérience ingénieuse et élégante. Il place sur l'extrémité postérieure du cerveau d'un animal une patte de grenouille galvanoscopique qui se contracte avec force chaque fois qu'on électrise la région antérieure du cerveau.

M. Dupuy a cherché tout récemment à expliquer tous les effets de l'électrisation du cerveau par la diffusion des courants. Dans une courte note présentée à la Société de biologie le 28 novembre 1885, cet expérimentateur soutient que les vaisseaux et les nerfs qui les entourent sont d'excellents conducteurs des courants électriques, ce qui n'est contesté par personne. Puis il ajoute : « Je crois donc que tous les effets moteurs ou autres, obtenus par la faradisation des différents points du cerveau, sont dus à l'irritation directe, conduite le long des artères et des nerfs qui pénètrent en ces mêmes points et pas ailleurs (où personne ne localise des centres) vers les masses du pont de Varole, du corps strié et de la couche optique. » Quand un courant lancé sur le cerveau ne donne lieu à aucune réaction motrice, c'est parce que le point où est portée l'excitation ne correspond pas à un point de pénétration d'une artère de certaine valeur. Au contraire, si la même excitation détermine des réactions motrices sur une autre région de l'écorce, c'est parce qu'elle rencontre des branches artérielles qui transportent l'excitation vers les ganglions de la base de l'encéphale.

Il est certain que les excitations électriques appliquées sur un point limité du cerveau peuvent diffuser au delà de la région comprise entre les électrodes. Mais est-il vrai que cette diffusion physique des courants puisse expliquer les résultats physiologiques déterminés par l'électrisation du cerveau?

Hitzig s'est préoccupé de cette objection dès le début de ses recherches et, pour y répondre, il insiste sur ce fait, à savoir que, pour déterminer des mouvements par l'excitation de la zone excitable du cerveau, il faut que les électrodes soient placées dans l'aire même de cette zone. Il ne se produit pas de mouvement quand les électrodes sont appliquées à quelques millimètres au delà de ces limites, à moins qu'on emploie des courants d'une intensité excessive.

Ferrier a développé avec plus de détail les raisons qui doivent faire rejeter l'objection de la diffusion des courants vers les régions centrales de l'encéphale. « Les effets de l'électrisation des hémisphères, dit-il, sont définis : on peut les prévoir, ils varient selon la position des électrodes... Des surfaces qui se touchent de près réagissent d'une manière absolument différente. On ne comprend pas pourquoi, si les effets observés sont dus simplement à la conduction du courant au corps strié, nous aurions une contraction localisée et non générale des muscles du côté opposé du corps; en comprend encore moins pourquoi des effets si divers résulteraient de la conduction à un seul et même point. Il y a certaines régions du cerveau qui ne répondent pas à l'excitation électrique, si forte qu'elle puisse être. Les régions antéro-frontales et occipitales du cerveau du singe sont de ce genre. Avec la théorie de la conduction, l'absence de réaction est inexplicable, car ces régions ne sont pas plus éloignées des ganglions sous-jacents que ne le sont d'autres qui réagissent régulièrement et uniformément. Un fait qui achève de renverser la théorie de la conduction est celui-ci : l'excitation de l'insula de Reil, qui est située immédiatement au-dessus du corps strié, ne donne lieu à aucun mouvement, tandis que les régions pariétales plus éloignées réagissent au même moment d'une manière active et définie lors de l'application du même excitant » (Ferrier, *Les fonctions du cerveau*. Paris, 1878, p. 215).

A ces raisons on peut en ajouter quelques autres. MM. Albertoni et Michieli ont fait une série d'expériences qui semblent démontrer que la diffusion physique des courants vers les parties centrales des hémisphères ne suffit pas à elle seule à expliquer les mouvements provoqués par l'excitation électrique de l'écorce. Ces expériences sont instituées de la façon suivante : On met à nu la région excitable du cerveau chez des chiens, et on enlève les centres moteurs corticaux. Au moment où l'opération est pratiquée l'excitation de la surface de section du centre ovale donne encore des mouvements limités dans les muscles du côté opposé du corps. On laisse vivre les animaux et quelques jours après on découvre la plaie cérébrale. On constate alors que l'électrisation du fond de cette plaie ne provoque plus aucun mouvement, bien que les conditions *physiques* de la diffusion ne soient pas modifiées.

Enfin on pourrait tirer de l'étude de l'excitabilité du cerveau, après l'intoxication par le chloral, une raison sérieuse pour démontrer que la diffusion n'explique pas tous les effets résultant de l'électrisation cérébrale. On se rappelle en effet que, à un certain degré de la chloralisation, l'électrisation de l'écorce ne provoque plus de mouvements, bien que les conditions physiques de la diffusion des courants restent les mêmes.

Deuxième objection. *Diffusion des excitations dans la dure-mère.* On a pu supposer un instant que les mouvements succédant à l'excitation électrique du cerveau étaient des mouvements réflexes provoqués en réalité par l'excitation de la dure-mère. M. Bochefontaine en 1876 communiqua à l'Académie des sciences une note relative aux mouvements provoqués par l'excitation mécanique de la dure-mère chez le chien. Il montra que, si sur des chiens incomplètement chloralisés, éthérisés ou curarisés, on venait à inciser la dure-mère qui recouvre les régions frontales du cerveau, on provoquait par l'excitation isolée de cette membrane des mouvements dans la face ou dans les membres, du côté correspondant ou des deux côtés du corps. Ces mouvements ne sauraient être attribués à l'irritation concomitante des couches corticales du cerveau, puisque

l'écorce ne réagit pas en présence des excitations mécaniques. Du reste, pour rendre cette objection tout à fait invraisemblable, M. Bochefontaine avait soin de soulever les lambeaux de dure-mère et de les comprimer entre les mors d'une pince qui n'avait aucun point de contact avec le cerveau. Dans d'autres expériences, il enlevait avec le bistouri les circonvolutions sous-jacentes aux lambeaux de dure-mère excités, et les mouvements se produisaient malgré ces précautions.

M. Bochefontaine se contenta de signaler ces faits, sans en tirer de conclusions doctrinales, au point de vue de l'interprétation des phénomènes qui succèdent à l'excitation électrique de l'écorce. Mais sa réserve ne fut pas imitée par d'autres auteurs. L'année suivante en effet, au deuxième congrès de la Société fréniatrique italienne, M. Vizioli attaqua vivement les méthodes employées dans l'étude des fonctions cérébrales. Afin d'éviter les hémorrhagies et les effets des traumatismes crâniens, il imagina d'enfoncer dans le crâne des pointes métalliques dont on pouvait graduer l'enfoncement à l'aide d'un pas de vis. Par ce procédé, il déclara qu'on provoquait des convulsions quand la pointe irritait la dure-mère et qu'on n'en obtenait plus quand elle avait pénétré dans la substance corticale. Il conclut de ses expériences que beaucoup des faits expérimentaux et cliniques invoqués à l'appui de la doctrine des localisations cérébrales ne sont que des effets de l'irritation des méninges et qu'ils n'ont aucun rapport avec les circonvolutions cérébrales.

MM. Luciani et Tamburini se sont occupés de répondre expérimentalement aux opinions de M. Vizioli. Ils ont démontré que l'excitation de la dure-mère ne produisait jamais de mouvements coordonnés, limités à certains groupes musculaires déterminés et comparables par conséquent à ceux qui résultent de l'électrisation des régions excitables de l'écorce. La dure-mère est sensible et, quand on l'irrite chez des animaux incomplétement narcotisés, on provoque des mouvements réflexes plus ou moins violents. Mais à un certain degré de narcose la sensibilité de la dure-mère est éteinte et les mouvements d'origine corticale continuent à se produire comme par le passé. Les expériences de MM. Luciani et Tamburini sur ce point sont tout à fait démonstratives. « Sur un singe anesthésié par les inhalations d'éther, en électrisant la dure-mère encore intacte au-dessus des centres corticaux pour les mouvements des membres, nous avons obtenu, disent-ils, toutes les formes caractéristiques des mouvements du membre antérieur et du membre postérieur du côté opposé qui furent constatés plus tard en électrisant directement la substance corticale mise à nu. La dure-mère fut alors incisée en croix et, en électrisant l'un après l'autre chacun des quatre lambeaux, maintenu, soulevé par une pince, nous vîmes disparaître toute espèce de réaction de l'animal. Les lambeaux de dure-mère étant alors rabattus sur la surface du cerveau et excités de nouveau avec le même courant, nous vîmes se reproduire tous les mouvements que nous obtenions par l'excitation des mêmes points avant que la dure-mère fût incisée. Les résultats étaient négatifs, si avant d'exciter les lambeaux de la dure-mère on interposait entre eux et l'écorce cérébrale une mince lamelle de verre. En expérimentant sur des chiens et des lapins, nous avons obtenu des résultats analogues. »

En résumé, les objections qui ont été faites au principe même de la méthode des excitations ne paraissent pas suffisamment établies pour qu'on doive rejeter en masse, comme entachés d'erreur, tous les résultats fournis par cette méthode.

Arrivons maintenant aux critiques des détails.

Première critique. *Les effets des excitations limitées du cerveau n'ont pas a fixité que leur attribuent certains physiologistes.* Cette objection a été ormulée par divers auteurs. Couty a tout particulièrement insisté sur son importance dans un mémoire publié en 1881 dans les *Archives de physiologie.* Il 'y a, dit-il en substance dans ce travail, aucun rapport nécessaire entre l'excitation du cerveau et le mouvement produit. Ce mouvement n'a jamais de forme éfinie. Il siége d'ordinaire dans des muscles multiples et variables. L'excitation l'un point très-limité du cerveau peut provoquer des mouvements multiples tendus au delà des limites de la sphère d'action que la théorie attribue au point xcité. De plus, Couty n'a pas trouvé en général dans ses expériences sur les inges la zone excitable du cerveau aussi étendue que l'indiquent les schémas le Ferrier, et même, quand certains mouvements étaient produits par l'excitation l'un point limité des circonvolutions, il arrivait souvent qu'après quelques instants la même excitation appliquée sur le même point de l'écorce ne produisait aucun effet ou donnait lieu à des mouvements autres que ceux observés au début de l'expérience.

« Sur le même singe, dit Couty, au cours de la même expérience, on voyait se produire au bout de quinze, vingt, trente minutes, les variations les plus curieuses, et la même électrisation du même point cortical sur le même animal déterminait successivement des mouvements de la face ou de la queue, du membre postérieur ou de l'antérieur. Il est vrai que ces variations n'étaient jamais instantanées et c'est ce qui explique que dans ses fameuses expériences faites devant la Société royale de Londres Ferrier ait pu paraître prédire à l'avance le mouvement produit. Il lui suffisait de porter ses électrodes quelques secondes avant sur le point qu'il allait exciter et de voir une première fois le mouvement qu'il allait annoncer : je n'ai pas trouvé de ce fait célèbre une autre explication ».

Quelle est la valeur de ces affirmations? Il semble à première vue qu'elles ne tendent à rien moins qu'à ébranler toutes nos connaissances sur l'excitabilité du cerveau. Au fond, il n'en est rien, et Couty lui-même, après avoir si nettement affirmé qu'il n'y a « aucun rapport nécessaire entre l'excitation du cerveau et les mouvements produits », reconnaît le fait capital autour duquel gravitent depuis quinze ans toutes les études pratiquées dans le domaine de la physiologie cérébrale.

« Il est certain, dit-il, que sur les animaux supérieurs toutes les régions du cerveau ne sont pas également excitables par l'électricité, et la zone pariéto-occipitale et frontale antérieure sur le singe et le chien, des zones encore plus étendues sur le lapin, le gamba, toute la surface cérébrale sur les animaux inférieurs, paraissent insensibles à nos moyens actuels d'investigation » (*Le cerveau moteur* [*Archives de physiologie*, 1883, II, p. 275]).

Ce n'est donc pas le principe même de la diversité fonctionnelle du cerveau qui est en question, puisque l'auteur admet que certaines régions du cerveau des animaux supérieurs réagissent sous l'influence des excitations électriques, tandis que d'autres régions ne provoquent pas de réactions motrices. Le point en litige est plus restreint, il peut être exprimé ainsi : Est-il exact que des excitations limitées, pratiquées sur un même point du cerveau dans le cours d'une même expérience, puissent déterminer des réactions motrices différentes? Sur ce point spécial les affirmations de Couty sont très-catégoriques et elles méritent

d'autant plus d'être discutées avec soin qu'elles ont été reproduites par d'autres auteurs.

Des recherches faites en 1883, au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine de Paris, ont conduit, en effet, M. Bochefontaine à des conclusions identiques à celles de Couty. Après avoir recherché sur le cerveau de chiens chloralisés le point précis du gyrus sigmoïde dont l'excitation provoque un mouvement nettement distinct dans un des membres antérieurs ou postérieurs, Bochefontaine croit avoir observé qu'un quart d'heure ou une demi-heure après, l'excitation du même point du cerveau ne produisait aucun mouvement, et qu'il suffisait de porter les électrodes sur des points voisins primitivement inexcitables pour obtenir de nouveau le mouvement attendu. « Il existe donc, dit-il, une sorte de transfert, de suppléance d'excitabilité, d'une région à une autre du cerveau ».

Disons tout d'abord que nous n'avons jamais observé dans les nombreuses expériences que nous avons pratiquées sur des chiens les déplacements des régions excitables, signalés par Couty et Bochefontaine, bien que nous ayons très-souvent répété à des intervalles variés, pendant plusieurs heures consécutives, des excitations électriques plus ou moins énergiques sur l'écorce ou le centre ovale des animaux en expérience. Cela tient sans doute à ce que nous employions toujours des électrodes à écartement fixe, dont les pointes étaient rarement écartés l'un de l'autre de plus de 2 à 4 millimètres et des courants d'une intensité modérée.

En revanche, il nous est arrivé fréquemment d'observer sous des influences diverses, dont nous croyons avoir réussi à déterminer quelques-unes, des variations partielles et temporaires dans le degré d'excitabilité du cerveau. Tel point du cerveau excitable au début d'une expérience peut devenir inexcitable par la suite. Si alors on augmente l'écartement des électrodes, ou si on augmente l'intensité des courants excitateurs, on peut obtenir des réactions différentes de celles qu'on obtenait au début, parce que l'expérience se complique de la mise en activité de régions qui n'étaient pas primitivement comprises dans la sphère d'excitation.

Il semble en effet qu'il puisse se produire avec des courants très-forts des diffusions des excitations autour des points compris entre les électrodes; il est certain tout au moins que des excitations d'intensité différente, lancées sur un même point de l'écorce, donnent lieu à des phénomènes réactionnels d'une extension proportionnelle à l'intensité du courant employé. Avec un courant faible on provoquera des mouvements nettement limités, avec des courants plus forts les mouvements deviendront moins exactement localisés.

En résumé, les variations de l'excitabilité de la substance cérébrale, d'une part, les variations dans l'écartement des électrodes ou dans l'intensité des courants excitateurs, d'autre part, nous paraissent de nature à rendre compte de tous les faits observés par Couty et Bochefontaine.

Deuxième critique. *La substance grise de l'écorce est inexcitable et les effets qu'on attribue à l'excitation de cette substance sont dus en réalité à la transmission des excitations aux parties blanches intra-hémisphériques, à travers la substance grise fonctionnellement inerte.* Émise primitivement par Braun et par Burdon-Sanderson, cette critique a surtout été developpée par M. Vulpian et par ses élèves.

M. Vulpian pense que rien ne démontre l'excitabilité de la substance grise

corticale parce que, dit-il, il est « impossible de savoir si les effets de l'électrisation de la substance grise sont dus à l'excitation de la substance grise elle-même ou à la stimulation de la substance blanche sous-jacente. Il se peut, ajoute-t-il, que des fibres blanches offrant un certain degré d'excitabilité sensitive ou motrice proviennent des régions inférieures profondes de l'hémisphère cérébral et arrivent à la surface de l'encéphale dans les points considérés comme centre: si cette supposition était fondée, la plupart des phénomènes, sinon tous, par lesquels s'établit l'excitabilité de la substance grise ou de la substance blanche sous-jacente, ces phénomènes, dis-je, s'expliqueraient assez facilement. Il suffit, en effet, qu'un courant galvanique ou faradique, d'intensité suffisante pour traverser l'épaisseur de l'écorce grise cérébrale, vienne à passer dans un point de cette écorce où aboutit un trousseau de fibres nerveuses, ayant certaines relations avec une partie du corps déterminée, avec les muscles du membre antérieur, par exemple. Le courant irrite ces fibres à leur extrémité périphérique et l'irritation est transmise aux muscles de la patte qu'elle fait entrer en activité. Dans cette hypothèse, on comprend facilement que l'on puisse obtenir un résultat identique en stimulant avec les courants électriques le même point du cerveau après avoir enlevé la substance grise corticale sur laquelle on avait agi d'abord, car on électrise directement le trousseau de fibres blanches que l'on avait auparavant stimulé à travers la substance grise ».

Il est parfaitement vrai que le fait seul de la production de mouvement, à la suite de l'excitation électrique de l'écorce, ne suffit pas à démontrer l'excitabilité de la substance grise corticale, puisqu'après l'ablation ou la paralysie fonctionnelle de cette substance grise on peut encore produire des mouvements par l'excitation de la substance blanche. Mais, parce que l'excitation de la substance blanche du cerveau peut donner lieu à des contractions musculaires après l'ablation ou la paralysie de la substance grise corticale, on n'est pas non plus par cela même autorisé à conclure que la substance blanche est seule excitable et que l'écorce ne joue aucun rôle dans la production des mouvements succédant aux excitations corticales. Cette conclusion ne serait légitime que dans le cas où les réactions provoquées par une même excitation auraient exactement les mêmes caractères avant et après la destruction de la substance grise corticale. Or nous croyons avoir démontré par des preuves expérimentales variées qu'il n'en est pas ainsi et que les réactions cortico-musculaires diffèrent des réactions centro-musculaires : 1° par la durée du temps perdu: 2° par la forme du tétanos; 3° par l'existence du tétanos secondaire; 4° par la production des accès convulsifs épileptiformes; 5° par l'action élective de certaines substances toxiques ou médicamenteuses.

Ces preuves n'ont pas modifié les opinions de M. Vulpian qui, dans une série de communications faites cette année même à l'Académie des sciences, a soutenu les idées qu'il avait émises antérieurement et cherché à démontrer le peu de valeur des faits expérimentaux sur lesquels est étayée l'opinion contraire.

Le retentissement qu'ont eu les communications de M. Vulpian et l'importance même de la question en litige nous obligent à examiner la valeur des arguments sur lesquels l'éminent professeur de la Faculté de Paris pense appuyer la doctrine de l'inexcitabilité de l'écorce cérébrale.

Ces arguments sont au nombre de deux : 1° les fibres du centre ovale, dit M. Vulpian, sont plus excitables que la surface des circonvolutions; 2° il est

possible de provoquer des attaques épileptiformes par l'excitation de la substance blanche même après la destruction préalable de l'écorce.

A notre point de vue, le premier argument n'a pas l'importance qui lui est attribuée. Pour des raisons que nous avons précédemment indiquées, la comparaison de l'excitabilité de la substance grise des circonvolutions et de la substance blanche sous-jacente présente des difficultés que les procédés dont disposent actuellement les expérimentateurs ne permettent pas de surmonter.

Le second argument est bien plus important. M. Vulpian déclare qu'il est possible de provoquer des attaques épileptiformes par l'excitation de la substance blanche après la destruction préalable des régions excitables de l'écorce, alors que nos expériences nous ont conduits à affirmer le contraire. La divergence des opinions sur un fait qui paraît devoir être facile à observer tient aux conditions différentes dans lesquelles les expériences ont été faites.

Mais, alors même que nous aurions commis une erreur sur ce point spécial, il n'en resterait pas moins quatre séries de faits expérimentaux démontrant la spécificité de certaines réactions d'origine corticale.

D'autres expérimentateurs ont nié avec M. Vulpian l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

M. Marcacci a vu qu'après avoir abaissé la température des circonvolutions à un degré tel qu'il est impossible de supposer que la substance grise ait conservé ses propriétés fonctionnelles, on pouvait encore provoquer des mouvements par l'excitation électrique des portions refroidies de l'écorce et il en conclut que « la substance grise ne jouait aucun rôle actif dans la production des mouvements des membres ». Ici encore la conclusion nous paraît dépasser la portée des faits sur lesquels elle est basée.

Il est exact que l'électrisation de la substance grise réfrigérée provoque des mouvements simples dans les membres du côté opposé du corps. Mais, ainsi que nous croyons l'avoir démontré par des expériences régulières, elle n'est jamais suivie de tétanos secondaire ni de mouvements convulsifs lorsque la surface réfrigérée comprend la totalité de la région excitable des circonvolutions de l'hémisphère excité. Dès lors l'expérience s'explique tout naturellement.

L'écorce réfrigérée n'a pas perdu pour cela sa conductibilité physique. Les courants lancés sur elle la traversent, et, bien qu'elle soit supprimée fonctionnellement, il se produit encore des mouvements simples parce que l'excitation atteint, après l'avoir traversée, les faisceaux blancs sous-jacents, mais les phénomènes qui sont fonctions de l'écorce ne se produisent plus. Théoriquement cette expérience équivaut à l'excitation de la substance blanche du centre ovale, après l'ablation de la substance grise corticale, et, loin de prouver que l'écorce ne joue aucun rôle actif dans la production des mouvements, elle démontre au contraire que la paralysie de l'écorce empêche la production de certaines formes de réactions qui ne se montrent que lorsque l'écorce a conservé ses propriétés physiologiques.

Conty a rapporté plusieurs expériences tendant également à démontrer l'inexcitabilité de l'écorce et son inertie fonctionnelle dans la production des mouvements provoqués par les excitations du cerveau.

Ainsi il signale ce fait que, lorsque la substance grise est anémiée par la ligature des deux artères vertébrales ou par l'injection de poudre de lycopode dans le bout périphérique des carotides, les excitants électriques appliqués à la surface du gyrus sigmoïde peuvent cependant déterminer des mouvements dans les

membres du côté opposé du corps. Que prouve cette expérience? Rien autre chose, sinon que la substance cérébrale anémiée peut encore être traversée par les courants électriques.

Sur les singes dont le cerveau a été mis à nu, dit encore Couty, la température s'abaisse rapidement et bientôt on observe une sorte de coma dans lequel l'animal capable de réagir encore, si on l'excite, est devenu incapable de tout mouvement spontané. A ce moment, les effets de la faradisation persistent encore, quoique diminués, avec tous leurs caractères. Nous ne voyons pas pourquoi ces effets ne persisteraient pas et nous ne comprenons pas surtout comment leur persistance peut démontrer l'inexcitabilité de l'écorce cérébrale.

Chez les animaux curarisés, l'électrisation cérébrale peut produire, d'après les observations de Couty et de Lacerda, des mouvements, même après la disparition de la motilité volontaire. Les mouvements provoqués d'origine corticale ne sont abolis que lorsque les mouvements réflexes disparaissent. Les auteurs en concluent que : « Tous les phénomènes produits par l'électrisation de l'écorce dépendent non du cerveau, mais de l'état des centres nerveux sous-jacents ». Pourquoi ? Il est vraiment difficile de le comprendre.

En résumé, aucune des objections qu'on a cherché à opposer à la méthode des excitations ne repose, semble-t-il, sur des bases assez solides pour ébranler les conclusions formulées au début de ce paragraphe.

CHAPITRE II. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES FONCTIONS MOTRICES ET SENSITIVES DU CERVEAU PAR LA MÉTHODE DES DESTRUCTIONS PARTIELLES. La méthode des destructions partielles consiste à détruire isolément les parties des centres nerveux qu'on suppose douées de fonctions spéciales et à étudier sur les animaux survivants les troubles fonctionnels déterminés par ces destructions expérimentales. Elle est le contrôle nécessaire des résultats obtenus par la méthode des excitations. Pour qu'un organe soit considéré comme un centre d'activité motrice, il ne suffit pas en effet que son excitation provoque des mouvements, il faut encore que sa destruction soit suivie de phénomènes paralytiques.

La méthode des destructions limitées comprend un certain nombre de procédés distincts dont il faut avant tout indiquer les avantages et les inconvénients pour apprécier sainement les résultats des expériences dans lesquelles ils ont été appliqués.

I. PROCÉDÉS DE DESTRUCTION EMPLOYÉS PAR LES EXPÉRIMENTATEURS POUR L'ÉTUDE DES FONCTIONS MOTRICES ET SENSITIVES DU CERVEAU. AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS DE CHACUN DE CES PROCÉDÉS. Parmi les procédés qui ont été employés par les physiologistes dans le but de déterminer les fonctions des différentes parties de l'encéphale les plus connus sont : les injections interstitielles, les oblitérations artérielles, les destructions par aquapuncture, les dilacérations limitées, les congélations partielles, les cautérisations, les incisions profondes, les abrasions superficielles.

A. *Procédé des injections interstitielles.* Plusieurs auteurs anciens avaient eu l'idée d'injecter dans l'intérieur du crâne des quantités plus ou moins considérables de liquides dans le but de réaliser expérimentalement des compressions de l'encéphale analogues à celles qui se produisent chez l'homme, dans les cas d'hémorrhagie méningée ou intra-cérébrale. Serres, Flourens, ont réalisé quelques expériences de ce genre. Plus récemment Cossy a cherché à

étudier par ce procédé les effets des inondations ventriculaires, et Laborde a proposé, pour se rapprocher encore plus des conditions de l'hémorrhagie spontanée, de faire arriver dans le cerveau le sang de l'animal en expérience en faisant communiquer par un tube en caoutchouc une des artères de cet animal avec la canule à injection. M. Lemoine a cherché à utiliser ce procédé sous la direction de M. Laborde. Il décrit dans les termes suivants le dispositif expérimental employé dans ce but : Un petit trou, dit-il, est pratiqué dans la paroi de la calotte crânienne, dans la région visée, à l'aide d'un perforateur à vilebrequin et à travers une toute petite plaie des téguments ; le perforateur n'est pas autre chose que la pointe d'un trocart armé d'une canule. Une fois l'os traversé, on retire le perforateur et la canule reste seule en place. Par son extrémité extérieure, disposée *ad hoc*, la canule est reliée à un tube de caoutchouc en communication avec un vaisseau artériel ou veineux d'un autre animal préparé d'avance (l'artère convient mieux pour le facile écoulement du sang). Les choses étant ainsi, il suffit de faire pénétrer la canule jusqu'au point où l'on désire faire l'hémorrhagie, et qu'une étude préalable de la topographie cérébrale dans ses rapports avec l'enveloppe crânienne permet d'atteindre avec une certaine sûreté, puis de lâcher le courant sanguin que retenait une pince à compression, et le foyer hémorrhagique s'effectue. Les phénomènes fonctionnels qui ne tardent pas à se manifester et qui reproduisent d'habitude avec une saisissante similitude, le tableau de l'ictus apoplectique tel qu'on l'observe chez l'homme, avertissent du moment où le courant sanguin doit être fermé, soit pour éviter la mort rapide, soit pour borner les accidents provoqués au degré approximatif que l'on désire atteindre.

Il est facile de comprendre que les injections relativement abondantes de liquides dans l'intérieur de la cavité encéphalique constituent un moyen très-peu favorable à l'étude des localisations fonctionnelles des centres nerveux. Elles déterminent en effet des phénomènes de compression qui se font sentir sur la masse des organes enfermés dans la boîte crânienne et qui compliquent les résultats de la destruction partielle des tissus au niveau même du foyer artificiel. Aussi n'ont-elles fourni jusqu'à présent aucun document utile à la solution des questions qui nous occupent.

M. Beaunis (de Nancy) a pensé qu'on pourrait utiliser les injections interstitielles d'une façon plus avantageuse en faisant pénétrer dans l'intérieur du cerveau de petites quantités de liquides irritants destinés à détruire certains points limités et exactement déterminés des centres nerveux. Il a exposé dans les termes suivants les avantages de ce procédé, dans un pli cacheté, envoyé à l'Académie de médecine en 1868, et ouvert dans la séance du 23 juillet 1872.

Le but des *injections interstitielles*, dit M. Beaunis, est de détruire sur place tout ou partie d'un organe, de localiser la lésion autant que possible et de la limiter à volonté.

On peut ainsi atteindre les parties profondes, inaccessibles jusqu'ici à l'instrument ou accessibles seulement au prix des plus graves mutilations. Le manuel opératoire est très-simple. Comme instrument, un perforateur, une canule à trocart qu'on enfonce à une profondeur déterminée d'avance dans une direction donnée et une seringue à injection sous-cutanée.

Le choix de la substance à injection varie évidemment suivant le but à atteindre.

Quelques jours plus tard, M. Beaunis publiait dans la *Gazette médicale de*

Paris une note dans laquelle il insistait de nouveau sur les avantages des injections interstitielles et rapportait quelques expériences destinées à en démontrer la valeur. Les liquides employés par cet habile physiologiste étaient des liquides caustiques ou fortement irritants (solution concentrée de soude caustique colorée avec du carmin, perchlorure de fer, solution chloroxyferrique, solution ammoniacale de carmin, acide sulfurique). Malheureusement, les résultats expérimentaux n'ont pas répondu aux espérances qu'on croyait être en droit de fonder sur ce procédé. L'injection de substances irritantes dans le cerveau ne provoque pas une destruction nettement limitée des tissus avec lesquels ces substances sont en contact; elle détermine des foyers d'encéphalite qui s'étendent fort loin et font des lésions irritatives diffuses au lieu de lésions destructives limitées. MM. Fournié et Nothnagel ont essayé aussi d'employer la méthode des injections interstitielles, mais ils se sont trouvés en face des mêmes difficultés et tous les résultats auxquels ils sont arrivés sont compliqués et rendus incertains par le fait du développement de phénomènes inflammatoires au delà du foyer de l'injection.

B. *Procédé des oblitérations vasculaires.* M. Vulpian et son élève Couty ont eu l'idée de provoquer des destructions partielles de l'encéphale en déterminant des embolies capillaires par l'injection de poudre de lycopode dans le bout périphérique des artères de l'encéphale. Ce procédé a le grand inconvénient de ne pas donner lieu à des lésions nettement limitées. La poudre de lycopode pénètre çà et là dans des réseaux vasculaires divers; elle oblitère ici un capillaire, là une artériole terminale, et quand, après avoir noté aussi attentivement que possible les symptômes observés sur un animal en expérience, on arrive à en pratiquer l'autopsie, on se trouve en présence de lésions multiples, sans limites précises, de telle sorte qu'on ne peut parvenir à déterminer exactement les rapports des symptômes avec les lésions. Utile dans certaines recherches spéciales, ce procédé n'a aucune valeur pour l'étude des localisations fonctionnelles de l'encéphale.

C. *Procédé des sections par aquapuncture.* Pour éviter les hémorrhagies et les réactions inflammatoires consécutives aux plaies sanglantes, Goltz a imaginé de détruire partiellement le cerveau à l'aide d'un jet d'eau lancé par une pompe à aquapuncture. Ce procédé n'a pas été accepté par les autres expérimentateurs. En outre des difficultés d'application qu'il présente, il a l'inconvénient d'agir en contusionnant plus ou moins les parties voisines de la section et de mettre les tissus meurtris en contact immédiat avec un liquide qui a toujours une action chimique fâcheuse sur les éléments anatomiques. La survie des animaux n'est du reste pas plus assurée après l'emploi de l'aquapuncture qu'après les abrasions ou les sections partielles des centres nerveux.

D. *Procédé de dilacération à l'aide d'un pinceau de fils métalliques.* C'est encore Goltz qui est l'inventeur de ce procédé. Il a fait construire un instrument composé par un faisceau d'aiguilles que le jeu d'un ressort fait ouvrir dans tous les sens. On ne comprend guère l'avantage de ce mode compliqué de dilacération de la substance cérébrale, et nous croyons que son auteur est le seul qui l'ait employé.

E. *Procédé des congélations.* La réfrigération locale produite par la pulvérisation d'éther ou de chlorure de méthyle sous pression a été employée par divers expérimentateurs pour supprimer les fonctions de certaines parties de la surface du cerveau. Dans quelques cas particuliers, ce procédé peut avoir une

réelle utilité, à la condition qu'on étudie les troubles fonctionnels dépendant de la réfrigération locale avant que des réactions inflammatoires aient eu le temps de se produire dans les parties voisines.

F. *Procédé des cautérisations.* Pour détruire superficiellement des portions limitées des circonvolutions, on peut se servir du thermocautère. Le métal rougi a l'avantage de diminuer notablement les chances d'hémorrhagie. L'eschare qui suit son application est molle et se détache par fragments des parties sous-jacentes, mais au-dessous d'elle la plaie cérébrale n'est pas couverte de sang; il est facile de l'explorer et de reconnaître exactement son étendue en surface et en profondeur. Malheureusement, quand on désire laisser vivre les animaux, les plaies par cautérisation guérissent moins vite et moins sûrement que les plaies faites par le bistouri. Elles s'accompagnent souvent de phénomènes inflammatoires violents et de méningo-encéphalites suppurées. M. Viel s'est servi de cautérisations au nitrate d'argent dans le but de provoquer des méningo-encéphalites. Il introduit sous la dure-mère crânienne de petits fragments de nitrate d'argent dont la présence détermine en peu de jours des réactions inflammatoires très-vives et très-étendues. Il est de toute évidence que ce procédé qui a pour effet de donner lieu à des lésions diffuses ne peut être utilement employé pour l'étude des localisations fonctionnelles de l'encéphale.

G. *Procédé des incisions profondes.* Anciennement employé par Pourfour du Petit, Philipeaux, Vulpian, etc., ce procédé a été perfectionné par MM. Veyssière, Carville et Duret, qui ont inventé un instrument destiné à pénétrer par simple ponction à travers les parties superficielles du cerveau et à détruire profondément des portions limitées des centres nerveux (la couche optique, les noyaux striés, la capsule interne).

Cet instrument se compose d'un trocart explorateur ordinaire avec une tige perforante qu'on introduit dans l'encéphale à une profondeur et dans une direction déterminées à l'avance par des expériences comparatives. Quand le trocart est enfoncé, on remplace la tige perforatrice par une autre tige à l'extrémité de laquelle se trouve un ressort coudé, disposé de façon à pouvoir dépasser l'extrémité de la canule. En faisant décrire à l'instrument un tour ou un demi-tour, le ressort qui dépasse son extrémité produit dans la pulpe cérébrale une déchirure dont on peut mesurer d'avance le trajet et graduer à son gré l'étendue.

Pour certaines recherches il peut être utile de séparer une portion des circonvolutions voisines en lui laissant ses connexions avec la substance blanche sous-jacente. On pratique alors tout autour de la région qu'on veut isoler une incision circulaire plus ou moins profonde. Nous avons employé quelquefois ce procédé dans des études relatives à l'épilepsie corticale; M. Marique s'en est servi à un autre point de vue en lui donnant le nom de *méthode par isolement.*

H. *Procédé des abrasions superficielles.* C'est le plus commode et le plus sûr pour l'étude des fonctions des circonvolutions cérébrales. L'animal sur lequel doit être faite l'expérience étant solidement attaché, une ou plusieurs couronnes de trépan sont pratiquées dans la région qu'on veut atteindre; la dure-mère est incisée en croix, ses lambeaux sont relevés et à l'aide d'un bistouri on abrase les portions de circonvolution mises à découvert. La plaie est aussitôt recousue et, dans la plupart des cas, elle guérit rapidement. On peut alors observer à loisir les effets immédiats et tardifs de la lésion cérébrale. Le grand inconvénient de ce procédé, c'est l'hémorrhagie qui succède quelquefois à l'incision des circonvolutions. Mais c'est là un inconvénient qu'il est en général facile

d'éviter ou tout au moins d'atténuer, en ayant le soin de ne recoudre les téguments qu'après avoir maintenu sur la plaie cérébrale des fragments d'amadou jusqu'à ce que l'écoulement de sang soit arrêté. Il est très-rare qu'il se produise dans ces conditions des hémorrhagies secondaires.

En résumé, chacun des procédés qui ont été conseillés pour détruire isolément les organes encéphaliques peut avoir, à certains points de vue, des applications utiles et des avantages incontestables, mais pour l'étude des localisations fonctionnelles du cerveau ils sont loin d'avoir une égale valeur. Les injections interstitielles de liquides irritants ont l'immense inconvénient de provoquer des réactions inflammatoires diffuses dont il est impossible de limiter les irradiations et de reconnaître exactement l'étendue. Les injections de liquides inertes, de sang, par exemple, n'ont pas cet inconvénient, mais pour provoquer avec elles des destructions appréciables des tissus il faut injecter une quantité relativement considérable de liquide. Il en résulte que des phénomènes de compression viennent s'ajouter aux effets de la destruction physique, et qu'il est très-difficile, sinon impossible, de faire la part des symptômes dépendant de la destruction limitée produite par l'irruption du liquide dans le cerveau et des symptômes dus au refoulement des parties voisines ou éloignées et à la compression qu'elles subissent forcément.

Les destructions partielles à l'aide de la pompe à aquapuncture ou du thermocautère ne présentent pas d'avantages sérieux. Les procédés qui donnent les résultats les plus sûrs et les moins sujets à erreurs sont ceux des incisions profondes avec la curette à ressort ou des abrasions superficielles des circonvolutions. Mais on se ferait complétement illusion, si l'on attribuait sans contrôle à la suppression d'une partie du cerveau tous les symptômes, tous les troubles fonctionnels qui peuvent être observés à la suite des opérations par la méthode des destructions partielles du cerveau.

Goltz, Luciani et la plupart des physiologistes qui ont expérimenté sur le cerveau dans le courant des dernières années, sont unanimes à reconnaître que l'ouverture du crâne, l'incision des méninges, l'hémorrhagie, l'irritation locale, l'inflammation de voisinage, le travail de réparation qui s'opère lentement dans les tissus mutilés, etc., doivent compliquer singulièrement l'interprétation des résultats des expériences. En fait, les symptômes qui se montrent consécutivement aux destructions partielles du cerveau sont un mélange complexe de symptômes dépendant les uns de la suppression de la partie des centres nerveux qui a été enlevée, les autres des irritations fonctionnelles résultant du traumatisme, de ses complications et de sa réparation. Or il serait important de pouvoir isoler les phénomènes appartenant au premier ou au second groupe pour arriver à avoir une idée précise sur la physiologie des différentes parties du cerveau.

Quelques physiologistes, Goltz entre autres, ont cru pouvoir établir une distinction suffisamment précise entre les symptômes de *suppression* et les symptômes d'*irritation* en se fondant sur la persistance ou la fugacité des symptômes. Les troubles permanents seraient, d'après eux, ceux qui dépendent de la destruction de l'organe, les troubles passagers, transitoires, tiendraient aux irritations accidentelles, au traumatisme et d'une façon générale aux conditions accessoires et éventuelles de l'expérience. Mais Luciani fait remarquer avec raison que ce raisonnement n'est pas tout à fait juste. Théoriquement, dit-il, il faut distinguer trois périodes dans l'évolution des phénomènes qui succèdent aux lésions

cérébrales : 1° une période dans laquelle les symptômes de suppression sont aggravés par les effets immédiats du traumatisme ; 2° une période dans laquelle ces symptômes s'atténuent progressivement par le fait des suppléances fonctionnelles ; 3° une période dans laquelle les seuls troubles persistants sont ceux qui ne sont pas susceptibles de guérison. En fait ces périodes se combinent et se compliquent constamment, de telle sorte que dans tout cas particulier on se trouve en présence ou bien des symptômes de suppression aggravés par les phénomènes irritatifs, ou bien des symptômes de suppression atténués par les phénomènes de suppléance. C'est à cause de ces difficultés que l'étude des fonctions du cerveau a donné lieu à de si nombreuses controverses.

Il ne faudrait pas croire cependant que tout soit incertain et aléatoire dans les résultats fournis par la méthode des destructions partielles. Si les causes d'erreur sont nombreuses, on peut, en effet, arriver à les éviter en multipliant les expériences, en variant leurs conditions, en s'entourant des garanties qui résultent de la comparaison des effets résultant de lésions de même nature et de même étendue pratiquées sur des points différents de l'encéphale.

Étant donné, par exemple, une région du cerveau qu'on soupçonne affectée à une fonction déterminée, on ne conclura à la réalité de la spécialisation physiologique de cette région qu'après avoir constaté dans plusieurs expériences concordantes : 1° que sa destruction provoque toujours un trouble permanent dans la fonction correspondante ; 2° que la destruction des régions voisines ne provoque pas de troubles persistants dans cette même fonction.

Enfin il est une cause d'erreur très-importante dont les anciens physiologistes n'ont pas assez tenu compte et qu'on serait inexcusable de négliger aujourd'hui. C'est celle qui consiste à généraliser sans contrôle direct les résultats obtenus sur une seule espèce animale. Il est certain que le cerveau n'est pas anatomiquement semblable chez tous les Vertébrés. Entre le cerveau du poisson ou des oiseaux et le cerveau du singe ou de l'homme il existe des différences profondes aussi bien au point de vue de la morphologie qu'à celui des attributions fonctionnelles. La grande erreur de Flourens et de tous les physiologistes du commencement du siècle a été de tirer des lois générales de quelques expériences pratiquées sur les pigeons ou les lapins. Parce que l'ablation des hémisphères cérébraux sur des Vertébrés inférieurs ne produisait pas de troubles appréciables de la motilité, on en concluait que les hémisphères cérébraux ne jouent aucun rôle dans la production des mouvements volontaires.

Instruits par l'expérience des erreurs commises par nos devanciers, nous devons nous garder de ces généralisations hâtives qui satisfont l'esprit par la simplicité des lois dont elles affirment les formules, mais qui sont le plus souvent de simples aperçus théoriques reposant sur des données scientifiques incomplètes et dont le principal tort est de détourner les travailleurs de la vérification expérimentale des véritables données des problèmes à résoudre.

II. EFFETS DES DESTRUCTIONS PARTIELLES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE. § 1. *Des symptômes de ces destructions chez les Vertébrés.* Chez certains Vertébrés inférieurs, la destruction partielle de l'écorce cérébrale ne produit aucun trouble nettement appréciable de la motricité. Un poisson auquel on a enlevé la partie antérieure, moyenne ou postérieure des hémisphères cérébraux, continue à se tenir en équilibre et à nager absolument comme s'il n'avait subi aucune mutilation des centres nerveux. Les grenouilles soumises à la même opération inuent à sauter avec énergie ; placées dans l'eau, elles nagent, se cachent

ms les herbes ou les anfractuosités de l aquarium aussi aisément en apparence ie les grenouilles non opérées. Chez ces Vertébrés inférieurs, le cerveau prorement dit paraît donc être indépendant des fonctions motrices. Les mouveients peuvent être harmonisés indépendamment de son influence et après sa struction, la motilité des membres et de la face conserve son énergie, sa présion et sa régularité normales.

Il semble même que, chez ces animaux, les perceptions sensitives ne soient is notablement modifiées par la destruction des différentes parties des lobes rébraux. Cela paraît ressortir clairement des expériences entreprises récemment par M. Blanschko sous la direction de Munk. D'après cet expérimentateur, s grenouilles privées de leurs hémisphères cérébraux peuvent éviter les obstacles adapter leur mouvements à la nature, au volume et aux déplacements de ces stacles tout comme le font les grenouilles dont le cerveau est intact.

M. Giuldo Fano, expérimentant sur des tortues terrestres, est arrivé à des résults identiques.

Chez les Oiseaux, ainsi que l'a depuis longtemps signalé Flourens, la motilité s membres n'est pas affectée par la destruction partielle ou totale des lobes érébraux. Mais il n'en est pas de même pour la sensibilité. Munk a démontré ue l'ablation totale des lobes cérébraux chez les pigeons déterminait une cécité omplète et irréparable.

Chez les Vertébrés plus élevés, les effets de la destruction des circonvolutions érébrales varient avec le degré de perfectionnement de l'animal en expérience t avec le siége de la lésion expérimentale. En d'autres termes, les troubles du nouvement et de la sensibilité provoqués par la destruction des circonvolutions ie sont pas également marqués chez toutes les espèces animales, et chez un nême animal ces troubles ne sont pas identiques pour une lésion de même tendue siégeant sur différents points du cerveau.

On peut dire d'une façon générale que chez tous les Vertébrés supérieurs la estruction des circonvolutions dont l'excitation électrique ne provoque pas de nouvement dans les muscles du côté opposé du corps ne détermine pas de roubles moteurs appréciables, tandis que la destruction des circonvolutions lont l'excitation électrique est suivie de mouvements dans les muscles du côté pposé du corps a pour effet de déterminer une parésie plus ou moins durable t plus ou moins marquée de ces mêmes muscles.

Chez les lapins la destruction des lobes occipitaux ou sphénoïdaux ne provoque aucune modification appréciable dans l'attitude générale de l'animal ni dans sa démarche. Après la cautérisation au fer rouge ou l'abrasion de ces régions du cerveau, l'animal peut sauter, courir, se débattre, tout comme le ferait un animal non opéré. Il remue ses mâchoires, ses lèvres, ses membres, aussi bien qu'il le faisait avant l'opération. Aucun trouble de la motilité ne permet de reconnaître une parésie, une impotence fonctionnelle quelconque. Si au contraire la destruction corticale a été pratiquée au niveau des régions fronto-pariétales dans les points dont l'excitation électrique provoque des mouvements dans les membres du côté opposé du corps, on peut remarquer certains troubles, légers, il est vrai, mais appréciables dans la motilité de ces membres. L'animal peut encore marcher en s'élançant par bonds, ainsi que le fait habituellement le lapin, mais il s'élance avec moins d'énergie et de précision. Si on le soulève par la peau du cou et du dos, on voit que les membres du côté opposé à la lésion cérébrale sont plus flasques que ceux de l'autre côté. Dans les mou

vements de défense, ils sont aussi moins actifs et restent souvent en arrière de leurs congénères.

Il est difficile d'étudier les troubles de la sensibilité qui résultent de la destruction totale ou partielle des hémisphères cérébraux chez les lapins. D'après certains auteurs, Christiani entre autres, la destruction totale du cerveau ne provoquerait pas de troubles appréciables de la sensibilité. D'après Munk, au contraire, les lapins privés de leurs lobes cérébraux seraient incapables d'éviter les obstacles placés devant eux et donneraient, dans leur manière d'être, des signes non équivoques de cécité.

Chez les chiens les troubles moteurs et sensitifs succédant aux lésions partielles du cerveau sont plus faciles à étudier que chez les lapins : aussi leur étude a-t-elle donné quelques résultats précis.

En ce qui concerne la motilité, on sait aujourd'hui d'une façon positive que les destructions des circonvolutions non excitables par l'électricité ne sont suivies d'aucun trouble appréciable des mouvements. Si l'opération a été pratiquée rapidement, si elle n'a pas été compliquée par d'abondantes hémorrhagies, l'animal détaché se met aussitôt sur ses pattes, il court sans la moindre hésitation, sans la moindre trace d'affaiblissement des membres du côté opposé à la lésion cérébrale.

Il en est tout autrement, si la destruction a porté sur le gyrus sigmoïde. Dans ce cas, l'animal présente des symptômes non douteux de parésie des membres du côté opposé à la lésion corticale. C'est là un fait qui a été constaté par tous les observateurs qui ont voulu se donner la peine de le rechercher. Hitzig l'a signalé le premier. MM. Carville et Duret s'en sont occupés avec grand soin : ils ont décrit en détail les caractères des troubles du mouvement résultant des ablations partielles des circonvolutions motrices du chien, et les expériences qu'ils ont pratiquées à ce sujet constituent peut-être la partie la plus originale et la plus instructive de leur remarquable mémoire sur la physiologie des hémisphères cérébraux. Après la destruction de la région excitable des circonvolutions d'un côté, on observe, d'après MM. Carville et Duret, une paralysie incomplète, mais très-appréciable, de la face et des membres du côté opposé à la lésion cérébrale. Les membres ne sont jamais inertes et flaccides. L'animal peut encore se mouvoir, marcher, courir, mais, si l'on examine avec attention son attitude et sa démarche, on s'aperçoit bien vite qu'il fléchit souvent sur les pattes du côté opposé à la mutilation cérébrale et qu'au lieu d'appuyer franchement sur le sol la pulpe des doigts il lui arrive fréquemment de fléchir le poignet parésié et de marcher sur la face antérieure du tarse. Lorsqu'il veut tourner sur place, il tombe presque constamment du côté parésié. Au repos, il laisse les pattes parésiées dans la position où on les place : on peut les porter à droite, à gauche, les écarter ou les rapprocher du tronc, tout cela lui semble parfaitement indifférent. La paralysie est plus accentuée encore à la face. Elle n'est pas tout à fait aussi marquée que la paralysie qui résulte de la section du nerf facial, mais elle est proportionnellement plus accentuée que celle des membres. Après la destruction du centre cortical pour les mouvements de la face, « il y a, disent MM. Carville et Duret, dans le côté opposé de la face du chien, une telle absence de mouvement, qu'on dirait une demi-face de cadavre ou un demi-masque artificiellement fait ».

Cette hémiplégie d'origine corticale apparaît habituellement aussitôt après la production de la lésion provocatrice, elle s'accentue pendant les heures suivantes

uis elle tend à s'améliorer et généralement sa guérison est complète après uatre ou cinq jours. Il est à peine besoin d'ajouter que les troubles du mouement sont unilatéraux, si un seul hémisphère a été lésé, et qu'ils sont bilatéraux, i les centres corticaux ont été détruits sur les deux hémisphères. Les caracères de la paralysie sont les mêmes lorsqu'au lieu d'enlever en totalité le gyrus igmoïde on les détruit par cautérisation ou on les sépare des parties profondes ar une section sous-corticale. Des mutilations analogues pratiquées aux dépens es régions non excitables de l'écorce ne produisent aucune espèce de paralysie onsécutive.

Albertoni et Michieli, Lussana et Lemoigne, Luciani et Tamburini, Goltz, etc., ont étudié successivement les caractères des paralysies d'origine corticale hez les chiens et sont arrivés à des conclusions semblables à celles auxquelles s'étaient précédemment arrêtés Carville et Duret. Goltz a ajouté cependant à leur étude une analyse très-attentive des symptômes tardifs, persistants, de ces paralysies. Quelques jours après l'opération, les phénomènes paralytiques, avaient dit Carville et Duret, se dissipent graduellement et finissent par disparaître complétement. Ils s'atténuent, il est vrai, mais un examen attentif peut en révéler des traces non douteuses même après plusieurs mois. Voici, d'après Goltz, la série des symptômes qui se succéderaient à partir du début de l'expérience :

Si l'opération a été pratiquée sur l'hémisphère gauche, l'animal présente aussitôt après les troubles suivants : Les membres du côté droit montrent une faiblesse notable dans la marche ; l'animal fléchit souvent sur ces membres ; la patte antérieure droite a des mouvements incertains ; au lieu de l'appuyer sur le sol par la pulpe des orteils, il arrive fréquemment que l'animal l'appuie par le dos du poignet. Pour tous les mouvements dans lesquels la mise en jeu des fonctions des pattes antérieures trouve son emploi comme *main*, l'animal ne se sert plus de la patte droite. Par exemple, pour maintenir un os, pour creuser la terre, pour s'essuyer le museau, il ne se sert que de la seule patte gauche. S'il avait été dressé avant l'opération à *donner la patte* au commandement, il ne sait plus donner, après l'opération, que la patte gauche, et il tient la patte droite comme fixée au sol. En outre, il glisse plus facilement sur un plancher lisse avec la patte droite qu'avec la gauche. Dans la marche, il exécute des mouvements de manége dans lesquels le côté droit du corps est toujours dirigé vers le centre du cercle parcouru. Après quelques jours, ces troubles s'amendent, l'animal marche et court avec plus d'assurance ; il ne fléchit plus sur les membres du côté droit, les cercles qu'il parcourt quand il veut marcher deviennent de plus en plus étendus, mais la guérison n'est pas complète ; la bête glisse toujours plus facilement sur sa jambe droite ; elle reste toujours moins habile, moins adroite des pattes du côté droit que de celles du côté gauche.

En somme, il paraît ressortir clairement des expériences pratiquées jusqu'à ce jour que chez les chiens les lésions destructives des régions inexcitables de l'écorce ne donnent lieu à aucun trouble consécutif des mouvements volontaires, tandis que les lésions destructives des circonvolutions excitables, particulièrement du gyrus sigmoïde, déterminent des parésies très-appréciables dans les membres et dans la face du côté du corps opposé à la mutilation cérébrale. Ces parésies persistent quelques jours ou quelques semaines, puis elles disparaissent graduellement, de telle sorte qu'après un laps de temps relativement assez court, après quelques mois, par exemple, il est difficile de les reconnaître, bien qu'il

reste cependant quelques traces légères d'inhabileté. Voilà pour les troubles de la motilité.

En ce qui concerne les fonctions sensitives, le problème expérimental est beaucoup plus compliqué et sa solution présente de grandes difficultés. Il semble cependant qu'on puisse d'ores et déjà déterminer un certain nombre de régions distinctes de l'écorce paraissant être en rapport direct avec la perception des divers modes de la sensibilité. C'est à Ferrier, ainsi que nous l'avons indiqué dans le chapitre consacré à l'historique, que revient le mérite d'avoir le premier régulièrement étudié cette question des centres corticaux des perceptions sensitives. Luciani, Tamburini, Munk, Yeo, etc., ont complété les détails de sa découverte sans y rien ajouter de tout à fait essentiel.

Laissant complétement de côté pour le moment les interprétations théoriques, nous indiquerons purement et simplement les troubles sensoriels constatés par ces divers expérimentateurs à la suite des lésions destructives localisées aux différentes régions du cerveau du chien.

Les lésions des lobes pariéto-occipitaux déterminent des troubles visuels variables selon l'étendue des lésions provocatrices.

La destruction du lobe occipital ou du lobe pariétal d'un côté donne lieu à de l'hémianopsie bilatérale homonyme qui se dissipe après quelques jours. La destruction des deux lobes pariéto-occipitaux donne lieu à de la cécité complète et permanente.

La destruction du lobe temporal d'un côté produit une diminution bilatérale de l'acuïté auditive plus marquée du côté opposé à la lésion que du côté correspondant. La destruction totale des deux lobes temporaux produit une surdité à peu près absolue qui ne se dissipe jamais complétement.

Les troubles du goût et de l'odorat succédant, chez le chien, aux lésions limitées de l'écorce, ont été moins étudiés que les troubles visuels et gustatifs. Il semble ressortir cependant des expériences de Ferrier et de celles de Luciani que la région corticale dont la destruction provoque des troubles de l'odorat est située au voisinage de la scissure de Sylvius et que le centre cortical du goût est placé au-dessous de cette scissure, vers les parties inférieures et internes de l'hémisphère.

Quant à la sensibilité tactile, elle aurait pour centre cortical la région de l'hippocampe, d'après Ferrier. D'après d'autres auteurs, parmi lesquels il faut placer Luciani, la région sigmoïde des hémisphères cérébraux serait à la fois le siége de la motricité corticale et de la sensibilité tactile des membres. Mais cette opinion ne saurait être acceptée sans réserves, après les expériences de Bechterew. D'après cet observateur, dont les recherches ont été pratiquées sur le chien, la destruction du gyrus sigmoïde *seul* ne produit aucun trouble des sensibilités tactile, dolorifique ou musculaire, dans les membres du côté opposé du corps. Elle détermine une paralysie par absence d'incitation volontaire, rien de plus. C'est en arrière du gyrus sigmoïde que se trouvent, d'après les expériences de Bechterew, les régions corticales qui servent à la perception des impressions tactiles, dolorifiques et musculaires. Les centres corticaux affectés aux perceptions tactiles siégent immédiatement en arrière du gyrus sigmoïde, ceux qui servent au sens musculaire et aux perceptions douloureuses occupent la portion courbée des troisième et quatrième circonvolutions, entre le bord externe du gyrus sigmoïde et la pointe du lobe temporal.

Entre les opinions contradictoires des auteurs que nous venons de citer, il est très-

ifficile de se prononcer. La question est encore à l'étude et ne sera résolue u'après de nouvelles recherches.

Chez les singes, les fonctions des diverses parties du cerveau paraissent être lus nettement différenciées que chez le chien. Il semble que les localisations nctionnelles de l'encéphale soient en rapport direct avec le degré de perfec-onnement de l'animal. A ce point de vue, l'étude de la physiologie du cer-eau des singes présente un intérêt considérable et il convient d'analyser avec in les résultats obtenus par les expérimentateurs.

On peut, pour faciliter le classement des faits que nous allons avoir à exposer, iviser l'écorce cérébrale du singe en trois régions distinctes : une antérieure, ont les fonctions sont encore inconnues; une moyenne, renfermant les appareils orticaux de la motricité; une postéro-inférieure, plus spécialement affectée à la erception des sensations.

1° La *région antérieure*, celle qui correspond à la pointe des lobes frontaux, e paraît pas avoir de rapports directs avec les fonctions motrices ou sensitives, ar sa destruction ne donne lieu à aucun trouble permanent de la motilité ni le la sensibilité. Ferrier a enlevé totalement les lobes frontaux chez trois singes et n'a constaté à la suite de cette mutilation aucun symptôme indiquant une ltération des facultés motrices ou sensitives. Peut-être les circonvolutions antéro-frontales servent-elles à l'élaboration de l'intelligence, mais ce n'est pas le lieu de traiter cette question : le seul point qu'il nous importe actuellement de mettre en lumière, c'est que l'intégrité de ces circonvolutions n'est pas indis-pensable pour l'accomplissement régulier des mouvements volontaires, ou pour la perception normale des sensations.

2° La *région moyenne* comprend les circonvolutions frontale et pariétale ascen-dantes et les parties adjacentes du lobe frontal et du lobe pariétal. On pourrait, adoptant une expression vulgarisée par Munk, lui donner le nom de sphère motrice, tout en réservant les interprétations théoriques que semble préjuger cette expression.

La sphère motrice comprend toute la partie des circonvolutions dont la destruction provoque des troubles précis et persistants dans la motilité. Ses limites exactes sont très-difficiles à fixer. On sait qu'elle s'étend sur toute l'aire des circonvolutions ascendantes. On sait qu'elle déborde un peu, en avant et en arrière, les sillons qui bordent ces circonvolutions. On sait encore qu'elle com-prend le lobule paracentral. Mais il n'est pas possible pour le moment de déter-miner avec une certitude absolue ses limites extrêmes sur les pieds des circon-volutions frontales et sur les lobules pariétaux.

Toute la sphère motrice est située dans la région excitable du cerveau, mais il est certain que toute la région excitable ne fait pas partie de la sphère motrice. Le pli courbe, par exemple, et le lobe temporal, sont excitables par l'électricité, et cependant la destruction isolée de ces parties du cerveau ne déter-mine aucun trouble de la motilité. Les expériences de Ferrier, de Hitzig, de Luciani et Tamburini, etc., sont tout à fait concordantes sur ce point.

La destruction isolée d'une portion étendue des circonvolutions ascendantes chez le singe donne toujours lieu à une paralysie motrice très-manifeste du côté opposé du corps. Cette paralysie porte à la fois sur la face et sur les membres; elle représente fidèlement le tableau de l'hémiplégie vulgaire, qu'on a l'occa-sion d'observer souvent chez l'homme, à la suite de certaines lésions céré-brales. Elles sont plus marquées que celles qu'on provoque chez le chien par

la destruction du gyrus sigmoïde et, au lieu d'être transitoires, comme elles le sont chez cet animal, elles sont persistantes. Les muscles paralysés sont flasques et mous pendant les premières semaines qui suivent l'opération : ils deviennent plus tard le siége d'une rigidité permanente, d'une véritable contracture tardive. Les animaux opérés par Ferrier et présentés par lui au Congrès de Londres avaient tout à fait la démarche, l'allure, l'attitude de petits hémiplégiques.

La plupart des auteurs qui ont eu l'occasion de pratiquer sur le singe des destructions partielles des hémisphères cérébraux s'accordent à considérer les paralysies consécutives aux lésions corticales des circonvolutions rolandiques comme définitives et incurables. MM. Luciani et Tamburini n'ont pas toujours obtenu des résultats aussi nets et ils semblent considérer comme possible la disparition graduelle de ces paralysies. Dans une de leurs expériences, ces habiles observateurs mirent à découvert par le trépan l'extrémité supérieure du sillon de Rolando du côté gauche sur un singe (*cercopithecus*). L'excitation des circonvolutions découvertes provoquait des mouvements dans les membres antérieurs et postérieurs du côté opposé. Ils enlevèrent par abrasion la portion des circonvolutions accessibles au fond de l'ouverture crânienne et arrêtèrent l'hémorrhagie en touchant légèrement la plaie cérébrale avec le thermocautère. Aussitôt après l'opération on constata une parésie très-notable des membres du côté droit, parésie qui s'accentua encore le lendemain. L'animal survécut à l'opération et après quelques semaines les phénomènes paralytiques commencèrent à diminuer; trois mois après ils avaient à peu près totalement disparu.

Ces résultats diffèrent assez notablement de ceux obtenus par Ferrier.

Mais il faut ajouter que dans d'autres expériences la paralysie a été beaucoup plus durable. Ainsi chez un singe opéré par M. Luciani, le 26 septembre, la paralysie des membres du côté opposé était encore très-manifeste dans le mois de mars de l'année suivante, c'est-à-dire six mois après l'opération initiale (*Le localizazioni funzionali del cervello*, 1885, p. 294).

Les destructions limitées de la sphère motrice donnent lieu à des symptômes différents selon le siége exact de ces destructions. Si, par exemple, la lésion est faite sur le segment supérieur des circonvolutions rolandiques, la paralysie est surtout évidente dans les membres du côté opposé du corps; si elle est pratiquée sur le segment inférieur, elle est surtout manifeste dans les muscles de la face du côté opposé.

En pratiquant des lésions bien limitées en largeur, mais comprenant toute l'épaisseur de la substance grise corticale, on peut arriver à produire de véritables monoplégies du membre inférieur, du membre supérieur ou de la face. Pour produire ces monoplégies, il faut enlever isolément les régions de l'écorce dont l'excitation électrique provoque des mouvements bien limités dans la face ou dans l'un des membres.

Habituellement, dans les expériences de ce genre, l'animal présente, aussitôt après l'opération, une hémiplégie totale et plus ou moins complète, mais peu de jours après la paralysie se dissipe dans les muscles qui ne correspondent pas physiologiquement avec la région corticale détruite et elle se limite à un des membres ou à la face, selon le lieu où a été pratiquée la destruction limitée de l'écorce.

En résumé, il existe dans le cerveau du singe une région dont la destruction provoque constamment des troubles du mouvement dans les muscles du côté

du corps. Cette région comprend les circonvolutions rolandiques (frontale et pariétale ascendantes) et les parties immédiatement contiguës. Sa destruction totale ou très-étendue sur un hémisphère cérébral amène une hémiplégie totale du côté opposé du corps. Sa destruction partielle, limitée, provoque des monoplégies dont le siége varie selon le point de l'écorce cérébrale qui a été détruit.

D'après un certain nombre d'auteurs, Ferrier en particulier, les troubles du mouvement résultant des lésions destructives de la région rolandique ne s'accompagneraient, chez le singe, d'aucun trouble de la sensibilité cutanée ni du sens musculaire. Munk, Tripier, Luciani, etc., ont combattu cette opinion. Pour ces expérimentateurs, toute lésion destructive de la zone dite motrice des hémisphères cérébraux détermine, en même temps que des troubles paralytiques plus ou moins étendus, des troubles parallèles de la sensibilité cutanée et du sens musculaire. La peau qui recouvre les membres paralysés est anesthésique : les contacts, les piqûres, les pincements, ne sont pas perçus ou ne donnent lieu à aucune réaction. Quant au sens musculaire, son altération serait révélée par ce fait que l'animal reste indifférent aux positions qu'on donne aux membres parésiés.

3° La *région postéro-inférieure* des hémisphères cérébraux du singe comprend les lobes occipitaux en totalité, les lobes temporaux et une bonne partie des lobes pariétaux. Cette vaste région paraît n'avoir aucun rapport direct avec la production des mouvements volontaires. On peut la détruire profondément sur une grande étendue, sans que l'animal présente des symptômes de paralysie motrice nettement accusés. Ferrier, Luciani, etc., ont fait à ce sujet des expériences tout à fait probantes.

Le seul point en litige, c'est la fixation des limites qui séparent la portion motrice des lobes pariétaux de la portion non motrice de ces mêmes lobes. Lorsque la mutilation est pratiquée au voisinage immédiat de la circonvolution pariétale ascendante, elle détermine des troubles paralytiques non douteux ; lorsqu'elle est faite vers les parties postérieures des lobules pariétaux, vers le pli courbe, par exemple, il n'y a pas de paralysie consécutive. On ne peut pour le moment rien affirmer de plus.

Mais, si la destruction des lobes pariéto-occipitaux et temporaux ne provoque pas de troubles de la motilité, elle donne lieu à des symptômes sensitifs très-importants. Au point où en est arrivée aujourd'hui la question des fonctions sensitivo-sensorielles de l'écorce, on peut même dire que les divers modes de la sensibilité ont dans les circonvolutions cérébrales des points où paraît se faire spécialement la perception de chacune d'elles.

En d'autres termes, la destruction limitée de certaines régions limitées, de telle ou telle partie des portions postéro-inférieures des hémisphères cérébraux, peut troubler ou abolir isolément les perceptions visuelles auditives, olfactives, etc.

Sans entrer dans l'analyse détaillée des observations expérimentales sur lesquelles repose cette proposition, il convient de résumer brièvement les résultats obtenus.

Pour mettre de l'ordre dans l'exposé des faits, nous indiquerons successivement la topographie des diverses sphères sensitivo-sensorielles de l'écorce.

Sphère visuelle. Dans ses premières recherches sur les centres sensitifs, Ferrier plaça dans la région du pli courbe le centre cortical des perceptions

visuelles. On se rappelle que l'électrisation du pli courbe détermine des mouvements des yeux. Les yeux se dirigent du côté opposé à l'hémisphère excité et les paupières se ferment comme cela se produit en présence d'une vive lumière. Cependant la destruction du pli courbe ne donne lieu à aucune paralysie motrice. Ferrier étudia alors les effets de cette mutilation sur les fonctions visuelles et il crut constater, chez le singe, une cécité complète et transitoire de l'œil du côté opposé, quand la destruction corticale était limitée à un seul hémisphère; une cécité complète et permanente des deux yeux, si les gyrus angulaires étaient complétement détruits des deux côtés.

Ces conclusions, publiées en 1875, ne tardèrent pas à être attaquées par Munk. De 1877 à 1878, Munk déclara que la sphère visuelle du singe n'était pas localisée dans la région du pli courbe, ainsi que l'avait soutenu Ferrier, mais bien dans les lobes occipitaux. La destruction de toute l'écorce de la portion convexe d'un seul lobe occipital détermine, d'après Munk, une hémianopsie bilatérale homonyme. La destruction totale de l'écorce des deux lobes occipitaux détermine une cécité complète, qui diminue graduellement quelque temps après l'opération sans disparaître complétement. Néanmoins les animaux en expérience arrivent à y voir assez pour se conduire et pour éviter les obstacles placés sur leur route.

Dans les recherches de contrôle que Luciani et Tamburini publièrent en 1879, ils arrivèrent à montrer qu'il y avait une part de vérité dans les opinions de Ferrier et dans celles de Munk. La sphère visuelle, d'après ces habiles expérimentateurs, comprendrait à la fois le pli courbe et le lobe occipital; l'hémianopsie bilatérale homonyme peut être obtenue également par la destruction unilatérale de l'une ou de l'autre de ces régions corticales.

En 1880, Ferrier et Yeo ont fait un grand nombre d'expériences sur les singes pour arriver à juger définitivement les controverses relatives à la topographie des centres corticaux de la vision. Les résultats auxquels ils sont arrivés sont les suivants :

1° Les lésions destructives d'un seul lobe occipital ou des deux lobes occipitaux ne provoquent pas de troubles de la vision, pourvu qu'elles ne dépassent pas en avant la scissure pariéto-occipitale.

2° La destruction complète du gyrus angulaire (pli courbe) d'un côté est suivie d'une perte de la vision de l'œil du côté opposé qui ne dure que quelques heures. La sensibilité générale des globes oculaires reste intacte. Il n'y a pas de ptosis ni de paralysie motrice d'aucune sorte.

La destruction complète et simultanée des deux gyrus angulaires détermine une cécité complète des deux yeux, qui se dissipe après deux ou trois jours. La vision reste cependant affaiblie pendant plusieurs semaines après l'opération. Lorsque les deux gyrus sigmoïdes sont enlevés successivement, alors même que les deux opérations ne seraient séparées que par un intervalle de quelques heures, la perte de la vision n'est pas totale.

3° La destruction simultanée du gyrus angulaire et du lobe occipital d'un côté provoque une hémiopie latérale du côté opposé de la rétine des deux yeux. Cette hémiopie ne persiste qu'une semaine environ.

4° La destruction des deux gyrus angulaires et des deux lobes occipitaux provoque la cécité totale, absolue et permanente des deux yeux.

5° La vue peut revenir quand on a enlevé les deux plis courbes et le lobe occipital d'un côté ou les deux lobes occipitaux et le pli courbe d'un côté. Ainsi

la conservation d'un seul lobe occipital ou d'un seul pli courbe peut suffire à la vision bilatérale.

Munk, en 1881, persiste à considérer le lobe occipital comme la seule région de l'écorce affectée à la perception visuelle. Pour lui le pli courbe ne joue aucun rôle dans les phénomènes de la vision. Si Ferrier, Yeo, Luciani et d'autres auteurs ont pensé autrement, c'est qu'ils ont été induits en erreur par des expériences dans lesquelles les lésions du pli courbe étaient accompagnées de contusion ou d'irritation inflammatoire des lobes occipitaux. Enfin, Munk est arrivé à penser dans ses derniers temps que la rétine pouvait être divisée en un certain nombre de départements distincts ayant leurs représentants dans l'écorce, c'est-à-dire que des lésions très-limitées des lobes occipitaux pouvaient déterminer des pertes de fonctions limitées de tels ou tels points déterminés de la rétine du côté correspondant (fibres directes) ou du côté opposé (fibres entrecroisées).

Cette dernière partie de l'œuvre de Munk ne paraît pas encore suffisamment justifiée par l'analyse des faits expérimentaux. Mais ce qui paraît bien établi, c'est que des lésions limitées d'un seul lobe pariéto-occipital peuvent donner lieu à de l'hémi-anopsie bilatérale homonyme et que les destructions complètes des deux lobes occipitaux donnent lieu à de la cécité psychique complète ou persistante. Les lobes occipitaux paraissent donc devoir être plus spécialement considérés comme les centres corticaux de la vision.

Sphère auditive. D'après Ferrier, les centres de l'audition chez le singe seraient placés dans la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure. Ils auraient une action unilatérale et croisée, c'est-à-dire que la destruction de la première circonvolution temporo-sphénoïdale d'un côté provoquerait la surdité dans l'oreille du côté opposé.

Les expériences ultérieures de Munk et de Luciani tendent à faire supposer que le centre cortical des perceptions auditives n'est pas seulement limité à la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, mais qu'il s'étend sur tout le lobe temporal et peut-être même un peu au delà.

Luciani pense aussi que la destruction d'un seul lobe temporal amène une diminution de l'acuïté auditive non pas seulement dans l'oreille du côté opposé, mais aussi, quoique à un plus faible degré, dans l'oreille du côté correspondant. Relativement à la durée de la persistance des troubles auditifs succédant aux lésions destructives des lobes temporaux, il est à peu près certain que les lésions unilatérales de cette région du cerveau ne déterminent que des troubles temporaires de l'acuïté auditive, tandis que la destruction des deux lobes temporaux donne lieu à une surdité persistante, susceptible de diminuer un peu avec le temps, mais non de disparaître complétement.

Les centres de perception des sensations olfactives et gustatives chez les singes ont été surtout étudiés par Ferrier. D'après cet auteur, ils se trouveraient placés dans le *subiculum cornu Ammonis* et dans son voisinage immédiat. La destruction expérimentale de cette région d'un côté du cerveau provoquerait la perte de l'odorat du côté correspondant à la mutilation cérébrale et la perte de la sensibilité gustative et tactile de la langue du côté opposé. Toutefois les expériences relatives à l'exploration de la sensibilité hémilatérale de la langue sont si difficiles à pratiquer que Ferrier est très-peu explicite sur ce dernier point.

Il affirme au contraire très-nettement que la destruction bilatérale des extré-

mités antéro-internes des deux lobes temporaux détermine une perte totale de la perception des sensations olfactives et gustatives dans les deux narines et dans les deux côtés de la langue en même temps que les muqueuses nasale et linguale deviennent insensibles aux excitations tactiles.

Les auteurs qui se sont attachés à l'étude des fonctions sensitives du cerveau ont reproduit les assertions de Ferrier relativement à la topographie des centres gustatifs et olfactifs. Plusieurs ont fait de nouvelles expériences sur les chiens, mais aucun à notre connaissance n'en a fait sur les singes.

C'est encore Ferrier qui a le premier placé dans la région de l'hippocampe le centre des perceptions tactiles pour la moitié du corps opposé.

D'après cet auteur, la destruction des lobes occipitaux, des lobes pariétaux et de la face externe des lobes temporaux, ne provoque pas chez les singes la perte du sens du toucher. Au contraire la sensibilité tactile est affaiblie ou abolie dans les cas où des lésions destructives pratiquées vers la face interne des lobes temporaux atteignent l'hippocampe.

Les troubles de la sensibilité tactile dépendant de ces lésions consistent en ceci que les animaux en expérience ne réagissent plus quand on excite leur peau et qu'ils ne se servent plus de leurs membres pour le toucher ou la préhension, bien qu'ils ne soient pas paralysés. Il faut ajouter que ces symptômes sont unilatéraux dans les cas où la destruction de l'hippocampe a été faite d'un seul côté, tandis qu'ils sont bilatéraux, si les deux hippocampes ont été détruits.

§ 2. *Dégénérations secondaires du faisceau pyramidal à la suite des lésions corticales du cerveau.* Il n'a été fait jusqu'à présent qu'un assez petit nombre d'expériences dans le but de rechercher les lois qui président à la production des dégénérations secondaires de la moelle épinière à la suite des lésions corticales du cerveau chez les animaux.

Dès l'année 1869, MM. Philipeaux et Vulpian cherchèrent à provoquer, chez le chien, des dégénérations secondaires de la moelle en détruisant profondément les hémisphères cérébraux.

Sur trois chiens adultes, ils enlevèrent à l'aide du trépan une rondelle de la partie supérieure du crâne, à gauche de la ligne médiane, vers la région moyenne de l'hémisphère cérébral, puis, avec un scalpel, ils incisèrent obliquement toute l'épaisseur de cet hémisphère. L'un des animaux mourut six jours après l'opération, les deux autres guérirent et furent sacrifiés le premier quatre-vingt cinq jours, le second cent-dix jours après l'opération.

La moelle de ces deux derniers animaux, examinée à l'œil nu au moment de l'autopsie et au microscope, après durcissement dans des solutions convenablement graduées d'acide chromique, ne présentait aucune trace d'atrophie ou de dégénération secondaire. Il n'y avait non plus aucune altération du pédoncule, de la protubérance ni du bulbe.

En 1876, M. Vulpian fit une nouvelle expérience dont les résultats furent différents. Sur un chien épagneul, il enleva à l'aide d'une curette la couche corticale grise de toute l'étendue du gyrus sigmoïde du côté droit. L'animal survécut à cette mutilation, bien que sa guérison ait été troublée par des accidents d'irritation cérébrale : agitation, accès convulsifs épileptiformes, mouvements de manége. Il fut sacrifié sept mois après. A l'autopsie, M. Vulpian trouva le pédoncule cérébral et la pyramide antérieure du côté droit manifestement atrophiés, et l'examen microscopique de la moelle, après durcissement, révéla l'existence

une bande de dégénération descendante occupant la partie postérieure du cordon latéral gauche.

En 1880, nous avons publié les détails de deux expériences du même genre dans lesquelles la destruction du gyrus sigmoïde provoqua des altérations secondaires évidentes du faisceau pyramidal correspondant aux lésions destructives des hémisphères cérébraux. Depuis cette époque, MM. Luciani, Tripier, Issartier Pitres, Singer, Schiff, Binswanger et Moeli, etc., ont fait des observations analogues.

Chez le singe, les dégénérations secondaires des faisceaux pyramidaux ont été constatées consécutivement à certaines lésions destructives du cerveau par MM. Luciani et Tamburini, Ferrier, etc. Enfin l'un de nous a institué une série de recherches régulières sur les dégénérations secondaires d'origine corticale chez les oiseaux, les lapins, les cobayes, les chats et les chiens, recherches dont les résultats ont été communiqués à l'Académie des sciences dans la séance du 15 juillet 1884. En se basant sur l'ensemble de ces documents, il est possible de faire aujourd'hui une histoire assez complète des dégénérations secondaires consécutives aux lésions des hémisphères cérébraux chez les animaux qui sont le plus habituellement employés dans les travaux de laboratoire.

A. *Chez les oiseaux*, la destruction de régions limitées des hémisphères cérébraux ne provoque aucune espèce de dégénération descendante ni dans la moelle allongée ni dans la moelle épinière. Sur des pigeons et sur des poules, l'ablation totale d'un hémisphère cérébral ne détermine non plus aucune altération secondaire appréciable ni dans le pédoncule, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe, ni dans la moelle épinière.

On ne sait pas encore ce que produirait la destruction isolée des lobes optiques, tous les animaux qui ont été soumis à ce genre d'expériences ayant succombé peu de jours après l'opération initiale, à une époque où les dégénérations n'auraient pas encore eu le temps de devenir appréciables, si tant est qu'elles aient dû se produire.

B. *Chez les lapins et les cobayes*, la destruction isolée des lobes occipitaux n'est suivie d'aucune altération secondaire appréciable. Quelques semaines ou quelques mois après cette destruction, on trouve, à l'autopsie, les pédoncules et la protubérance symétriques ; les pyramides antérieures du bulbe ont leur volume et leur coloration normale ; les cordons médullaires ne présentent ni atrophie, ni sclérose : leur intégrité paraît complète.

La destruction des régions excitables des circonvolutions donne lieu au contraire à une dégénération descendante qu'il est facile de suivre dans le pédoncule, dans la protubérance et dans la pyramide antérieure du côté correspondant à la lésion cérébrale. Au-dessous de la partie inférieure du bulbe cette dégénération cesse d'être appréciable : elle ne se propage pas dans les faisceaux blancs de la moelle épinière, quelle qu'ait été d'ailleurs la durée de la survie de l'animal en expérience.

C. *Chez les chiens et les chats*, les lésions destructives des lobes occipitaux ne provoquent pas de dégénérations descendantes.

Les lésions destructives des circonvolutions qui avoisinent le sillon crucial donnent lieu à une dégénération très-évidente qui occupe la partie moyenne et interne de la face inférieure du pédoncule cérébral, la protubérance et la pyramide antérieure du bulbe du côté correspondant à la lésion cérébrale. Cette bande de dégénération ne se termine pas au niveau de l'extrémité inférieure du

bulbe, ainsi que cela se produit chez les lapins et les cobayes : elle se prolonge dans la moelle épinière où elle occupe le centre du faisceau latéral du côté opposé à la lésion cérébrale. Quelquefois, mais rarement, la dégénération occupe symétriquement les deux cordons latéraux, bien que la lésion provocatrice ait été unilatérale. Jamais dans aucune des expériences pratiquées jusqu'à ce jour la portion interne des cordons antérieurs (faisceau pyramidal direct de Flechsig, faisceau de Türck) n'a été trouvée altérée.

L'aire de la surface occupée sur les coupes transversales de la moelle par le faisceau dégénéré est proportionnellement très-limitée et de beaucoup inférieure à l'aire des faisceaux dégénérés au niveau des pédoncules ou de la protubérance. Les choses se passent comme si la majeure partie des fibres altérées dans leur structure consécutivement à la lésion cérébrale s'arrêtaient dans le pédoncule et la protubérance.

D. *Chez les singes*, on n'a jamais constaté de dégénération descendante d'origine corticale qu'à la suite de la destruction totale ou partielle de la région rolandique. Les lésions destructives des lobes préfrontaux, pariéto-occipitaux, temporaux, ne paraissent pas être susceptibles de provoquer des altérations secondaires s'étendant vers la moelle.

Les dégénérations qui succèdent aux lésions de la région rolandique suivent les mêmes voies que chez le chien. Elles traversent la capsule interne, l'étage inférieur du pédoncule, la pyramide antérieure du côté correspondant. Au-dessous du bulbe, elles passent dans le cordon latéral du côté opposé de la moelle. La seule différence qui mérite d'être signalée, c'est que, chez le singe, le faisceau dégénéré de la moelle est proportionnellement beaucoup plus développé que chez le chien.

En résumé, chez les Vertébrés inférieurs, les oiseaux en particulier, les destructions partielles de l'écorce ne donnent lieu à aucune dégénération descendante.

Chez les Vertébrés supérieurs (lapins, chiens, singes), les lésions destructives des régions non excitables du cerveau ne donnent pas lieu à des dégénérations secondaires. Au contraire, les lésions destructives des circonvolutions qui font partie de la sphère motrice provoquent toujours des altérations descendantes des centres nerveux dont l'étendue varie selon l'animal en expérience. Chez le lapin, la dégénération s'arrête dans le bulbe : elle ne descend pas jusqu'à la moelle.

Chez le chien, elle est appréciable dans toute la hauteur de la moelle où elle occupe habituellement le côté opposé (cordon latéral) à la lésion cérébrale, mais l'aire du faisceau dégénéré est très-petite. Chez le singe, elle s'étend également dans toute la hauteur de l'axe médullaire, mais elle occupe une place proportionnellement beaucoup plus étendue que chez le chien.

Il était utile de connaître ces faits pour étudier la question des suppléances cérébrales.

§ 3. *Des suppléances cérébrales.* On se rappelle que les troubles du mouvement consécutifs aux lésions destructives de la zone motrice sont légers et peu durables chez les lapins, un peu plus marqués et plus persistants chez les chiens, très-accentués et permanents chez les singes. La possibilité de leur guérison, tout au moins chez les lapins et les chiens, est incontestable et incontestée. Aussi plusieurs expérimentateurs ont-il cherché à expliquer le mécanisme de ces guérisons, à en fournir des théories plus ou moins solidement basées sur l'expérimentation physiologique. L'idée générale qui a inspiré la plupart de ces théories, c'est que, après la destruction de certaines parties du

veau, d'autres parties des centres nerveux pouvaient remplir les fonctions ; organes détruits et les suppléer physiologiquement. Il importe de discuter faits sur lesquels reposent ces interprétations et de voir dans quelle mesure it être acceptée la doctrine des *suppléances cérébrales*.

Flourens considérait le cerveau comme un organe fonctionnellement homo- ie, dont chaque portion demeurée intacte pouvait remplir les fonctions des autres rtions altérées par la maladie ou détruites expérimentalement. Les recherches uvelles sur la physiologie cérébrale ne permettent plus de défendre cette inion. En ce qui concerne spécialement les fonctions motrices des hémisphères ébraux, la théorie de Flourens est en désaccord avec une foule de faits d'ob- vation vulgaire. Elle est contredite en particulier par ce fait que les lésions structives même très-étendues des lobes sphénoïdaux et occipitaux ne pro- quent jamais de troubles de mouvement, tandis que les lésions destructives ème très-limitées des régions fronto-pariétales des hémisphères cérébraux sont ujours suivies chez les Vertébrés supérieurs de troubles parétiques ou paraly- ues facilement appréciables. Si les idées de Flourens étaient exactes, si toutes s parties de l'écorce jouissaient de propriétés identiques, les troubles fonc- onnels consécutifs aux lésions partielles des circonvolutions devraient être ujours proportionnels à l'étendue des lésions cérébrales, quelle que fût la pographie de ces lésions.

Les expériences rapportées dans les paragraphes précédents démontrent que s choses ne se passent pas ainsi qu'elles devraient se passer dans la théorie de lourens, et, comme dans les recherches physiologiques les théories ne doivent tre que l'expression synthétique des faits et de leurs rapports, il faut aban- donner, sans plus ample discussion, une doctrine qui se trouve en opposition vec des résultats expérimentaux précis et vérifiés déjà par un grand nombre l'observateurs.

Hitzig a pris exactement le contre-pied de la doctrine de Flourens. D'après ui les diverses régions du cerveau ont des fonctions essentiellement distinctes t les parties restées intactes sont toujours incapables de suppléer les parties détruites. Quand, après la destruction de l'un des organes cérébraux, on observe ne restitution des fonctions temporairement perdues, c'est, d'après Hitzig, arce que l'organe cérébral de la fonction temporairement abolie n'a pas été étruit en totalité. Dès lors les portions conservées de cet organe subissent une yperactivité fonctionnelle qui peut arriver à masquer la perte des autres parties ltérées ou détruites. Si, par exemple, un chien parésié du côté droit à la suite une lésion du gyrus sigmoïde de l'hémisphère gauche reprend après un ertain temps l'intégrité des mouvements de ses membres, c'est parce que la one motrice corticale n'a pas été enlevée en totalité et que les portions non étruites de cette zone motrice remplissent à elles seules les fonctions normale- ent dévolues à la totalité de cette région fonctionnellement distincte du erveau. Ainsi formulée, la théorie d'Hitzig peut être facilement soumise au ntrôle de l'expérimentation. Or les résultats obtenus dans cette voie par Alber- ni et Michieli, Lussana et Lemoigne, Luciani et Tamburini, sont en opposition mplète avec les données théoriques. On enlève à des chiens les centres oteurs pour les membres d'un côté. Quelques mois après cette première ération, quand la parésie des membres est complétement dissipée, on met de uveau à nu l'hémisphère cérébral du côté opposé aux membres primitivement résiés et on détruit les parties des circonvolutions restées intactes au pourtour

de la première plaie cérébrale. Pour que les résultats fussent conformes à la théorie d'Hitzig, il faudrait que la parésie reparût consécutivement à cette seconde mutilation avec les mêmes caractères qu'elle avait après la première. Or il ne se produit pas, dans ces conditions, de parésie nouvelle; les membres guéris une première fois conservent l'intégrité et la précision de leurs mouvements.

Soltmann a imaginé une autre théorie des suppléances cérébrales. D'après lui, lorsqu'une portion d'hémisphère a été enlevée, la portion symétrique de l'hémisphère opposé supplée les parties détruites et rétablit au bout de quelque temps les fonctions temporairement compromises. Il est facile de contrôler expérimentalement cette théorie. Si elle correspond à la réalité, la destruction simultanée des deux centres corticaux symétriques doit abolir pour toujours la fonction dévolue à ces centres et, quand une parésie musculaire consécutive à l'ablation du centre cortical d'un hémisphère a été guérie, la destruction du centre cortical du côté opposé doit avoir pour conséquence immédiate une parésie bilatérale et incurable des deux membres symétriques. Or l'expérience démontre que les choses se passent tout autrement. MM. Carville et Duret ont enlevé sur deux chiens les centres corticaux pour les membres *des deux côtés* et la parésie consécutive a guéri comme dans les cas où elle résultait d'une lésion unilatérale. Dans une autre expérience, ils ont enlevé à quelques jours d'intervalle les centres moteurs corticaux symétriques de l'hémisphère droit et de l'hémisphère gauche, et dans ce cas encore les résultats obtenus ont été en opposition avec ceux indiqués par la théorie. Voici les détails de cette intéressante expérience : « Chez un chien, disent MM. Carville et Duret, nous avons enlevé le centre des pattes sur l'hémisphère droit; la paralysie motrice volontaire des *pattes gauches* est survenue comme à l'ordinaire. Après six ou huit jours, l'animal a guéri complétement de sa patte *gauche*. Nous avons alors enlevé le centre des pattes sur l'hémisphère *gauche*. Évidemment, si la suppléance des deux hémisphères existait, la paralysie de la patte *gauche* devait reparaître, il n'en a rien été; le chien s'est trouvé paralysé à droite comme s'il n'avait subi aucune lésion de l'hémisphère gauche auparavant. »

MM. Luciani et Tamburini ont pratiqué sur le singe une expérience du même genre avec des résultats identiques. Ils détruisirent sur un singe la partie supérieure des circonvolutions ascendantes de l'hémisphère gauche. Après avoir présenté des troubles paralytiques très-accentués dans les membres du côté opposé, l'animal guérit peu à peu et quelques mois après cette première opération ses mouvements étaient redevenus normaux. Alors MM. Luciani et Tamburini mirent à nu la région symétrique de l'hémisphère droit. Ils le soumirent aux excitations électriques et obtinrent des mouvements limités aux membres du *côté gauche;* ils le détruisirent, et l'animal ne présenta de symptômes paralytiques consécutifs que dans les seuls membres du *côté gauche*. Il faut donc renoncer à la théorie de la suppléance fonctionnelle des portions détruites des circonvolutions par la suractivité des portions symétriques de l'hémisphère du côté opposé.

Ferrier, Lussana et Lemoigne, Luciani et Tamburini, ne croient pas à la possibilité de suppléances fonctionnelles véritables. Ils ne pensent pas que, lorsqu'un organe encéphalique a été détruit, un autre organe, affecté normalement à d'autres fonctions, se charge à un moment donné des fonctions de l'organe supprimé. Pour expliquer la guérison plutôt apparente que réelle des

ıbles du mouvement consécutif aux lésions corticales chez le chien, Ferrier ıet qu'il faut faire une distinction fondamentale entre les mouvements ›matiques, associés par l'éducation et l'habitude, comme les mouvements la marche et de la natation, et les mouvements véritablement volontaires t l'exécution exige une surveillance cérébrale incessante. Ces derniers ont r organe central les circonvolutions motrices. Quand ces circonvolutions ont perdues, ils sont abolis à tout jamais. Les seconds sont harmonisés et coornés dans les ganglions de la base et particulièrement dans les corps striés. ès la destruction des circonvolutions motrices ils peuvent encore se produire quand les troubles qui succèdent immédiatement à la lésion sont apaisés, sont exécutés avec autant de précision et de régularité que si le cerveau rait subi aucune espèce de mutilation. Cette théorie est spécieuse. Elle ferme certainement une part de vérité, mais elle ne saurait être acceptée c toutes ses conséquences. D'après elle, en effet, les singes chez lesquels on étruit les centres moteurs corticaux, sans léser les ganglions centraux et ilaires, devraient retrouver après quelques jours ou quelques semaines l'harnie des mouvements automatiques des membres du côté opposé du corps; ils raient pouvoir marcher et courir comme le font les chiens placés dans les mes conditions expérimentales, et n'avoir de paralysie que pour les mouvents volontaires dont l'accomplissement exige une participation active et médiate de la volonté. Or les expériences de Ferrier lui-même ont appris que ; choses ne se passaient pas ainsi et que les membres paralysés des singes ient aussi bien impropres aux mouvements d'ensemble qu'aux mouvements ritablement volontaires.

MM. Luciani et Tamburini ont soutenu une théorie des suppléances cérérales qui se rapproche par certains détails de celle de Ferrier. Pour ces auteurs, existerait deux ordres de centres moteurs : les uns *corticaux*, siégeant dans substance grise des circonvolutions excitables; les autres *basilaires*, situés obablement dans les corps striés. Les centres moteurs corticaux et les centres oteurs basilaires sont inégalement actifs dans les différentes espèces animales. ıand, à la suite de la destruction des centres corticaux, il se produit des oubles parétiques légers et peu durables, comme cela arrive chez le chien et chat, cela tient à ce que chez ces animaux les centres basilaires sont préponrants par rapport aux centres corticaux. Quand au contraire la destruction s centres corticaux est suivie d'une paralysie complète et définitive, ainsi que la arrive chez le singe et chez l'homme, cela dépend de ce que les centres rticaux ont chez le singe et chez l'homme une influence prédominante ou sont ı seuls centres moteurs actifs. Lorsque les troubles moteurs consécutifs aux structions corticales se dissipent, il n'y a donc pas à proprement parler supance par substitution fonctionnelle. Il y a simplement perfectionnement et reloppement d'un organe moteur préexistant, par le fait de l'exercice et de lucation.

Nous croyons qu'aucune des théories que nous venons de rappeler brièvement donne une explication satisfaisante et complète des faits. A notre avis, la iabilité des conséquences des lésions destructives de la région motrice de l'éce chez les différentes espèces animales dépend surtout de conditions ananiques qui sont elles-mêmes variables d'une espèce à l'autre. Le faisceau ramidal n'a pas la même importance relative chez le singe, chez le chien et ez le lapin : chez le singe, il est proportionnellement volumineux et assure

une étroite solidarité anatomique et fonctionnelle entre la zone motrice d'une part et les diverses régions de l'axe médullaire d'autre part. Par suite, les lésions de la zone motrice corticale ont un retentissement immédiat sur les fonctions motrices de la moelle entière, retentissement qui se prolonge et se perpétue par le fait de la dégénération consécutive des fibres du faisceau pyramidal. Aussi, chez cet animal, les paralysies dépendant des lésions destructives de l'écorce sont-elles complètes et définitives.

Chez le chien, le faisceau pyramidal est très-grêle. La plupart des fibres qui se détachent des circonvolutions motrices s'arrêtent dans les pédoncules ou la protubérance. Un petit nombre seulement traverse les ganglions basilaires et poursuit directement son trajet jusque dans la substance grise de la moelle épinière. Aussi, chez le chien, les paralysies provoquées par la destruction des circonvolutions motrices sont-elles légères et relativement fugaces.

Chez le lapin, le faisceau pyramidal est encore plus grêle, la moelle et le cerveau sont dès lors plus indépendants l'un de l'autre dans leur fonctionnement et par suite les lésions cérébrales troublent à peine les fonctions des centres nerveux sous-jacents auxquels ils ne sont pas unis par des liens aussi étroits que chez les animaux d'une organisation plus élevée. C'est dans cette voie, croyons-nous, qu'il faut chercher la raison de la gravité ou de la légèreté, de la persistance ou de la fugacité des troubles du mouvement consécutifs aux destructions partielles du cerveau. On peut même d'ores et déjà résumer les faits connus dans la formule suivante :

Les troubles du mouvement consécutifs aux lésions destructives de l'écorce cérébrale sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal. Ils sont nuls chez les animaux qui n'ont pas de faisceau pyramidal distinct (oiseaux, poissons), ils sont légers et fugaces chez les animaux dont le faisceau pyramidal est grêle ou incomplet (lapin, chien, chat), ils sont graves et permanents chez les animaux dont le faisceau pyramidal est volumineux (singe, homme).

III. Effet des destructions expérimentales du centre ovale des hémisphères cérébraux. D'après l'ensemble des résultats fournis par la méthode des excitations, nous avons été amenés à considérer les éléments du centre ovale comme de simples conducteurs chargés de transmettre les divers modes d'activité fonctionnelle des masses de substance grise auxquels ils sont reliés, comme le fil télégraphique transmet, sans les modifier directement, les actions électriques développées dans les appareils générateurs avec lesquels ils sont en relation. Cette hypothèse est confirmée par tous les résultats fournis par la méthode des destructions partielles. La section des faisceaux du centre ovale qui partent d'une région quelconque de l'écorce abolit les manifestations des fonctions de cette région de l'écorce et équivaut à la destruction des centres corticaux qui se trouvent, par le fait, séparés de leurs connexions physiologiques et incapables de manifester leur activité. Ainsi, chez le singe, la section sous-corticale des régions non motrices du cerveau ne donne lieu à aucun trouble des mouvements, tandis que la section sous-corticale des circonvolutions rolandiques provoque des troubles paralytiques permanents semblables à ceux que détermine l'abrasion de ces circonvolutions. Chez le chien, on peut détruire la substance blanche des lobes occipitaux ou sphénoïdaux, sans que l'animal présente à la suite de cette opération aucun trouble moteur appréciable. Mais, si la destruction a eu lieu dans la région du sillon crucial, c'est-à-dire si elle a

:int les faisceaux blancs qui relient les centres moteurs corticaux à l'expan-
ı pédonculaire, on observe à sa suite les mêmes troubles parétiques transi-
es qui se manifestent après les destructions superficielles du gyrus sigmoïde.
z le lapin et le cobaye, les lésions destructives du centre ovale au-dessous
régions excitables de l'écorce donnent lieu aux mêmes symptômes que les
ons destructives de ces régions de l'écorce, tandis que les destructions par-
les de la substance blanche intra-hémisphérique ne provoquent aucun trouble
la motilité. Enfin, chez les oiseaux, la destruction du centre ovale dans un
ıt quelconque des hémisphères n'altère pas sensiblement les fonctions
ırices. Il est bien évident que nous supposons ici des lésions destructives
ples. Si au lieu de lésions de ce genre le centre ovale est le siége de lésions
tatives diffuses semblables, par exemple, à celles que déterminent les injections
:rstitielles de substances caustiques, les phénomènes peuvent être beaucoup
s complexes. Nothnagel a observé des phénomènes convulsifs chez le lapin à
uite d'injections interstitielles irritantes dans le lobe occipital. Si on injecte
ıs la partie postérieure du cerveau d'un lapin, par une fine perforation du
ne, un quart de goutte ou une demi-goutte d'acide chromique, l'animal est
é aussitôt après ou quelques instants après (une ou deux minutes) de convul-
ns d'une violence excessive. Nothnagel ne donne aucune explication de ce
rieux phénomène. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse, dans l'espèce, de phéno-
:nes d'irritation indépendants de la destruction pure et simple des fibres
eintes par l'injection. Et la preuve qu'il en est ainsi, c'est que jamais les
ions destructives du lobe occipital pratiquées par d'autres procédés, par le
stouri ou la curette, ne donnent lieu aux convulsions signalées par l'expéri-
entateur allemand. Les injections de liquides non corrosifs ne provoquent pas
n plus de troubles notables de la motilité. Elles peuvent donner lieu à des
oubles dépendant de la compression de l'encéphale, mais ces troubles se
sipent à mesure que le liquide se résorbe et l'animal ne présente ni convul-
ons, ni paralysie, du moins lorsque l'injection a été pratiquée en dehors des
isceaux sous-jacents à la zone motrice corticale. M. Veyssière a injecté dans
cerveau d'un chien une solution très-épaisse de gomme colorée au vermillon.
Quelques accidents de stupeur suivirent l'expérience et se prolongèrent pendant
soirée, mais dès le lendemain matin l'animal avait repris sa gaieté et son
pétit, sans qu'aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité eût été la
nséquence appréciable de l'injection. »

L'étude physiologique du centre ovale serait incomplète, si nous négligions de
rler des effets des destructions du corps calleux.

Les premières recherches expérimentales sur cet organe sont dues à Johan
ottfried Zinn (1748). Zinn enfonçait dans le crâne de chiens un trois-quart, de
çon à lui faire traverser le milieu du cerveau et à l'enfoncer solidement dans
os de la base du crâne. L'animal ainsi opéré ne présentait aucun trouble de
ı motilité ni de la sensibilité. Sa conclusion est formelle : *Omnibus a memo-
atis experimentis clare patet corpus callosum posse pertundi, discindi, sensu
otuque integerrimis.*

A la fin du siècle dernier, Lancini et Lapeyronie, se fondant sur quelques
bservations pathologiques, placèrent le siége de l'âme dans le corps calleux.
lusieurs auteurs acceptèrent cette opinion et Saucerotte essaya de la confirmer
ır des expériences pratiquées sur des chiens. « Je portai, dit-il, doucement et
erpendiculairement un scalpel vers le corps calleux, que j'incisai légèrement

de devant en arrière. Dans le moment de la section, l'animal eut un violent trémoussement dans tout le corps et dans l'instant il tomba dans la léthargie. Il paraissait avoir le sentiment anéanti, car je lui coupai le nez et le lui brûlai, lui piquai les yeux, lui enfonçai un scalpel dans les muscles, sans qu'il parût avoir de sentiment. » Lorry, Flourens, Magendie, Serres, répétèrent l'expérience de Saucerotte et n'observèrent ni convulsions, ni paralysie, consécutivement à la section simple ou aux dilacérations de cet organe. Longet est arrivé également à des résultats négatifs : « Chez des lapins, dit-il, et chez de jeunes chiens, les lésions artificielles du corps calleux ne nous ont pas paru troubler, d'une manière appréciable, les mouvements volontaires. Nous avons incisé cette commissure dans toute sa longueur sur les lapins qui étaient dans la station et néanmoins ils ont continué à se soutenir sur leurs quatre membres, ou bien sous l'influence d'un stimulus ils se sont mis à courir comme avant l'opération; du reste, pas la moindre secousse convulsive, pas le moindre signe de douleur pendant sa durée. » Chez les chiens opérés par Longet, les membres conservaient leur motilité. Le trémoussement convulsif dont parle Saucerotte ne se produit pas quand on sectionne uniquement le corps calleux : « Il n'éclate que quand on lèse assez profondément des parties étrangères au corps calleux et situées au-dessous de lui, les tubercules quadrijumeaux, par exemple ».

Les études récentes sur la physiologie cérébrale confirment les résultats obtenus par les recherches expérimentales de Longet. Le corps calleux se comporte comme les autres parties inexcitables du centre ovale; sa destruction expérimentale ne provoque pas de trouble du mouvement. MM. Carville et Duret n'ont observé aucune paralysie motrice chez les chiens, à la suite de la section complète du corps calleux. Nous avons plusieurs fois pratiqué cette section sur des chiens et sur des chats et nous n'avons constaté non plus aucun trouble consécutif ni de la sensibilité ni de la motilité. Il est probable que les choses se passeraient de même chez les singes, mais nous ne croyons pas qu'aucun physiologiste ait publié des relations d'expériences relatives aux effets de la destruction totale ou partielle du corps calleux chez cet animal.

IV. Effets des destructions expérimentales de la capsule interne. Il est tout à fait inutile de rapporter ici les expériences anciennes de Saucerotte, de Serres, de Longet, etc., sur les masses centrales des hémisphères. Les récits de ces expériences sont en général incomplets et leurs auteurs n'ont pas tenu compte des effets de la destruction isolée des noyaux gris et des effets de la destruction isolée de la capsule interne. Une réserve doit pourtant être faite à ce sujet à propos de quelques expériences de Magendie.

Magendie pensait que la substance blanche du corps strié était le siége d'une force spéciale entraînant l'animal à marcher à reculons, tandis que le cervelet était le siége d'une force antagoniste le poussant à marcher en avant. Il croyait qu'après la destruction des corps striés l'animal devait se précipiter en avant, « comme poussé par un pouvoir irrésistible. » Lafargue a répété les expériences de Magendie sans obtenir les mêmes résultats. Longet n'a pas été plus heureux. « Sur plus de vingt lapins vigoureux, dit-il, et âgés de trois à quatre mois, j'ai enlevé complétement les hémisphères cérébraux, puis les deux corps striés, en rasant les bords antérieurs et externes des couches optiques, et, à l'exception d'une seule fois où, la cinquième paire ayant été piquée, l'animal s'est enfui en criant, tous les lapins sont demeurés immobiles. J'ai varié l'expérience en enlevant les corps striés seulement avec la portion des hémisphères où ils s'irra-

it : les effets ont été les mêmes. Toute les personnes qui, à diverses époques, assisté à mes cours de vivisection, ont été témoins de ces résultats négatifs. ous a toujours fallu pincer fortement la queue des animaux pour les faire ncer en avant : alors ils s'enfuyaient le plus souvent en poussant un cri. s la propulsion n'avait rien d'*irrésistible*, puisqu'ils s'arrêtaient bientôt pour récipiter derechef sous l'influence d'une excitation nouvelle. »

e ces faits et de ceux recueillis par Lafargue Longet conclut que la force rice spéciale que Magendie place dans les corps striés est une force purent imaginaire. Plus tard Schiff, Valentin, Lussana et Lemoigne, ont observé lquefois le phénomène de la propulsion brusque en avant à la suite des ons du corps strié chez le lapin. Toutefois ce phénomène n'est pas constant. huit expériences faites par MM. Lussana et Lemoigne, il ne s'est montré que x fois. Le plus souvent les animaux restent après la mutilation dans un état nmobilité apathique ressemblant parfaitement à celui des animaux qui ont i une grave lésion des hémisphères cérébraux.

ès lors, les physiologistes italiens concluent que le spasme impulsif en avant t pas un phénomène particulier nécessairement lié aux lésions des corps és, mais un phénomène d'irritation des parties voisines.

lus récemment Nothnagel a repris l'étude expérimentale de cette question. roit avoir trouvé dans la région du corps strié un point limité dont l'excitan mécanique détermine une propulsion irrésistible en avant. Il a donné à ce nt le nom de *nodus cursorius*. Vient-on à piquer le nodus cursorius sur un in, l'animal s'élance et court malgré tous les obstacles jusqu'à ce qu'il soit uisé. Si la piqûre est pratiquée seulement après la destruction préalable des yaux lenticulaires, l'animal saute et court jusqu'à ce qu'il rencontre un stacle. Il s'arrête alors et reste immobile et stupide, ne faisant plus aucun uvement volontaire jusqu'à ce qu'il y soit provoqué par une nouvelle excion.

Les recherches de Nothnagel n'ont pas entraîné la conviction des physiolotes. On considère généralement le phénomène de la propulsion en avant nme le résultat d'une irritation des régions excitables du pédoncule et on ime que rien ne démontre encore l'existence d'un centre distinct méritant nom spécial, dont les lésions auraient pour effet de déterminer la propulsion avant.

f. Nothnagel a cherché dans un autre travail à déterminer les fonctions de apsule interne chez le lapin. Il est arrivé aux résultats suivants : en sectiont la capsule interne seule, d'un seul côté ou des deux côtés, on n'observe de phénomènes paralytiques, ce qui prouverait que, chez le lapin, les fibres rices d'origine corticale ne passent pas directement par la capsule ou s'y vent en très-petit nombre. Quand, avant de sectionner les capsules, on détruit noyaux lenticulaires par une injection interstitielle d'acide osmique, l'animal ente une paralysie complète des membres antérieurs et incomplète des nbres postérieurs. Il faut donc admettre, dit Nothnagel, que, chez le lapin, fibres motrices d'origine corticale passent à la fois par le noyau caudé et la sule. Il est difficile d'attacher à ces expériences une grande valeur. Quelle soit la légitime notoriété de leur auteur, les procédés de recherche adoptés lui sont trop défectueux pour qu'on puisse donner créance absolue aux iltats obtenus. De plus, la difficulté de provoquer des lésions bien isolées la capsule interne sur un animal d'aussi petite taille que le lapin, et le peu

de netteté des réactions symptomatiques chez cet animal, nous engagent à ne point accepter comme définitifs les résultats de semblables expériences.

Les premières tentatives sérieuses de destruction limitée de la capsule interne ont été faites par M. Veyssière sur des chiens. Le but de cette expérimentation était de provoquer par des lésions expérimentales de la région capsulaire des hémi-anesthésies analogues à celles que Ludwig Turck, Charcot, etc., ont observées chez l'homme à la suite de certaines lésions centrales des hémisphères cérébraux. C'est à propos de cette série de recherches que M. Veyssière inventa et employa pour la première fois le trocart à ressort dont nous avons donné plus haut la description. Parmi les expériences rapportées par M. Veyssière, il en est quelques-unes dans lesquelles les animaux ont présenté à la suite des lésions capsulaires de l'hémiplégie et de l'hémi-anesthésie, dans d'autres, au contraire, on a constaté de l'hémi-anesthésie sans complication d'aucun trouble appréciable de la motilité.

MM. Carville et Duret ont répété ces expériences et sont arrivés à déterminer exactement le siége des lésions capsulaires susceptibles de produire isolément l'anesthésie ou la paralysie du côté opposé du corps.

Les résultats de leurs recherches sur ce point spécial de la physiologie cérébrale sont résumés dans la proposition suivante : « Lorsqu'on sectionne l'expansion pédonculaire en avant, entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire, on produit constamment une hémiplégie complète du côté opposé; lorsqu'au contraire la section est faite plus en arrière, entre la couche optique et le noyau lenticulaire, c'est une hémi-anesthésie du côté opposé du corps qu'on observe. » Ainsi, d'après les expériences de MM. Carville et Duret, il y aurait dans la capsule interne deux régions douées de fonctions différentes. La région antérieure serait affectée aux fonctions motrices, la postérieure aux fonctions sensitives.

Pour que l'hémiplégie d'origine capsulaire soit complète il faut que la section expérimentale soit pratiquée au-dessous de la surface ventriculaire du noyau caudé et qu'elle porte sur les deux tiers antérieurs de la région capsulaire. L'hémiplégie est moins complète lorsqu'on coupe l'expansion pédonculaire au-dessus de la région ganglionnaire. Voici d'après MM. Carville et Duret la raison de cette particularité : « Lorsque, disent-ils, la section porte au-dessus de la région ganglionnaire, on ne coupe que les fibres motrices venant des circonvolutions : le noyau caudé conserve ses relations avec les pédoncules, la protubérance, le bulbe et la moelle, et, comme il paraît être le centre des mouvements généraux des membres, ceux-ci sont conservés : il n'y a pas d'hémiplégie. On observe seulement chez l'animal des paralysies motrices localisées, analogues à celles qu'on obtient par l'ablation d'un centre cortical; cependant, plus la section se rapproche du noyau caudé, plus la paralysie s'étend, plus elle ressemble à une hémiplégie complète. Lorsque la section, au contraire, a eu lieu au-dessous du noyau caudé, les deux ordres de fibres motrices, celles qui descendent des circonvolutions et celles qui viennent du noyau caudé, sont coupées; tout mouvement volontaire devient impossible : c'est l'hémiplégie complète, absolue. »

L'explication fournie par MM. Carville et Duret n'est pas à l'abri de la critique. Il faut la considérer purement et simplement comme une hypothèse encore insuffisamment démontrée. Mais il n'en reste pas moins acquis que les lésions des deux tiers antérieurs de la capsule interne chez les chiens déterminent des paralysies plus complètes et plus étendues du côté opposé du corps, que ne le font les lésions de la zone motrice corticale.

Les caractères symptomatiques de l'hémi-anesthésie d'origine capsulaire ont té très-incomplétement étudiées par Veyssière. La sensibilité générale seule a té régulièrement observée. « Je n'ai pas trouvé, dit Veyssière, de moyens assez lélicats pour me permettre d'observer avec précision si à l'affaiblissement de a sensibilité générale se joignait l'affaiblissement des sens. La vue m'a toujours paru conservée et il ne m'a pas été possible de mesurer si son acuïté était lus ou moins intense. » On ne trouve aucun autre renseignement sur ce sujet lans le mémoire de MM. Carville et Duret.

Toutes les expériences de MM. Veyssière, de Carville et Duret, ont été pratiquées sur des chiens. Il serait on ne peut plus intéressant de savoir exactement quels seraient les effets des lésions capsulaires chez d'autres animaux. Malheureusement il n'existe à ce sujet que des documents peu nombreux et peu précis.

Aucune expérience régulière n'a été pratiquée chez le singe, dont la capsule interne largement étalée entre les noyaux centraux se prêterait cependant très-bien aux expériences de ce genre.

V. Effets des destructions expérimentales du noyau caudé. Beaucoup d'auteurs se sont occupés à différentes époques des fonctions des corps striés. Mais jusque dans ces dernières années aucun n'avait cherché à analyser séparément les effets de la destruction du noyau caudé, du noyau lenticulaire et de la capsule interne. Les progrès de la physiologie cérébrale ont rendu nécessaire l'étude isolée de chacune de ces régions des masses centrales intra-hémisphériques et ils ont mis en évidence la pénurie des matériaux réellement utilisables que nous possédons actuellement. Il faut reconnaître du reste que les ablations isolées et totales du noyau caudé ou du noyau lenticulaire présentent de grandes difficultés opératoires. Il est presque impossible de détruire l'un ou l'autre de ces noyaux sans blesser en même temps la capsule interne qui leur est contiguë. Souvent aussi les lésions de ces noyaux sont accompagnées d'hémorrhagies assez abondantes : le sang fait irruption dans les ventricules latéraux et les phénomènes d'irritation qui résultent de l'inondation ventriculaire troublent et compliquent les résultats de l'expérience au point d'en rendre l'interprétation tout à fait incertaine.

Nothnagel a fait plusieurs fois des lésions expérimentales des noyaux caudés chez le lapin et il a cru remarquer que les effets de la destruction de ces noyaux étaient tout différents de ceux qui succèdent à la destruction des noyaux lenticulaires. Pour atteindre les noyaux caudés il se sert d'une aiguille fine qu'il introduit dans le cerveau à l'aide d'une perforation pratiquée aux os du crâne. L'aiguille est enfoncée dans une direction et à une profondeur déterminées à l'avance, de façon à plonger dans le noyau : quand on suppose qu'elle est dans e ganglion on fait aller sa pointe en différents sens de façon à détruire les issus. Après la destruction des deux noyaux caudés, les lapins seraient capables 'exécuter des mouvements volontaires, de courir, de sauter de côté et d'autre n évitant les obstacles placés sur leur chemin. Nothnagel émet relativement ux fonctions des noyaux caudés l'hypothèse suivante : « Le noyau caudé est en elation avec ces espèces de mouvements combinés qui, provoqués primitivement par une impulsion psychique, continuent automatiquement à s'accomplir ans nouvelle impulsion volontaire. » Tels sont, par exemple, les mouvements le la course qui continuent à s'accomplir, après une première impulsion volontaire, sans que la volonté intervienne directement dans leur harmonisation.

MM. Carville et Duret n'acceptent pas cette opinion de Nothnagel. Ils consi-

dèrent les phénomènes observés par cet auteur comme des phénomènes d'excitation échappant à une analyse régulière par le fait même de leur diffusion facile et imprévue. De plus ils pensent que les lapins, qui ont surtout servi aux expériences de M. Nothnagel, sont des animaux trop inférieurs pour qu'on puisse tirer des expériences pratiquées sur eux seuls des déductions applicables à la détermination des fonctions des organes cérébraux chez les animaux plus élevés.

MM. Carville et Duret ont pratiqué plusieurs expériences dans le but de déterminer les fonctions du noyau caudé chez les chiens. L'extirpation de ce noyau a été pratiquée par eux à l'aide d'une curette introduite sur la ligne médiane à travers la voûte du corps calleux jusque dans le ventricule latéral. A l'aide de mouvements combinés, on racle le noyau caudé jusqu'à la profondeur qu'on juge suffisante, et qu'on ne peut connaître exactement qu'après l'autopsie. Dans une seule expérience où ces physiologistes ont pu détruire la majeure partie du noyau caudé d'un côté sans léser la capsule interne, ils ont observé à la suite : 1° une paralysie notable des membres du côté opposé ; 2° un mouvement de manége en cercle, les pattes saines pivotant autour des pattes paralysées ; 3° une absence absolue de tout mouvement de progression. Ils concluent de leurs recherches que le noyau caudé préside aux mouvements généraux des membres et que sans lui les mouvements de progression volontaire ne peuvent s'accomplir. Il y a cependant, ajoutent-ils, une grande difficulté à admettre cette théorie, car les chiens, en marchant, n'avancent pas les deux pattes d'un côté, puis les deux pattes de l'autre, mais la patte antérieure d'un côté et la patte postérieure de l'autre se meuvent ensemble. Pour résoudre cette difficulté ils supposent que l'impulsion aux mouvements généraux de progression a lieu dans le cerveau et particulièrement dans le noyau caudé, mais que la coordination des mouvements de la patte antérieure d'un côté avec la patte postérieure de l'autre, dans les mouvements associés de la locomotion, se fait dans la protubérance annulaire.

Dans d'autres expériences, MM. Carville et Duret ont noté, à la suite de lésions légères du noyau caudé d'un côté, une simple raideur des deux pattes du côté opposé, surtout dans les mouvements de progression. La destruction combinée du noyau caudé et de l'expansion pédonculaire détermine une paralysie complète des membres du côté opposé. La destruction combinée du noyau caudé et du centre cortical des pattes du côté correspondant provoque également une paralysie complète des deux membres du côté opposé.

Il est difficile de considérer comme définitivement acquis les résultats indiqués par MM, Carville et Duret. Des raisons sérieuses doivent imposer à ce sujet les plus expresses réserves. Notons simplement ici que leur théorie est surtout fondée sur l'expérience unique dans laquelle ils ont pu détruire la majeure partie du noyau caudé d'un côté. Or, dans cette expérience, l'animal n'a survécu que quelques heures : il était mort le lendemain de l'opération et il n'est pas certain que la majorité des phénomènes observés chez lui ne fût pas en rapport avec l'irritation de la paroi ventriculaire.

En outre des faits que nous venons de signaler, MM. Carville et Duret ont constaté que l'intégrité du noyau caudé n'est pas nécessaire à la production des mouvements consécutifs à l'excitation électrique de l'écorce. « Nous avons pu, disent-ils, extirper complétement ce ganglion chez deux ou trois chiens et chaque fois l'électrisation des centres périphériques par des courants faibles a

déterminé les mouvements précis, comme si aucune lésion n'avait été produite. » C'est là un fait de la plus haute importance. Il démontre l'indépendance des fibres cortico-médullaires vis-à-vis des noyaux caudés et infirme dans une certaine mesure les résultats des expériences obscures et difficiles à interpréter que nous avons précédemment indiqués.

VI. Effets des destructions expérimentales du noyau lenticulaire. Nous ne sommes guère plus riches en documents précis sur la physiologie des noyaux lenticulaires que sur celle des noyaux caudés.

Nothnagel, appliquant à l'étude des fonctions des noyaux lenticulaires le procédé des injections interstitielles d'acide osmique, est arrivé à des résultats bien singuliers.

Quand un seul des noyaux lenticulaires a été atteint par l'injection, l'animal (lapin) conserve la faculté d'exécuter tous les mouvements volontaires. Mais il conserve une attitude spéciale complexe, caractérisée par la déviation de la jambe du côté opposé vers la ligne médiane, la déviation de la jambe du côté correspondant en dehors. En outre, il existe une courbure latérale de la colonne vertébrale à convexité dirigée vers le côté correspondant au noyau lenticulaire détruit et une cyphose légère.

Quand les deux noyaux lenticulaires ont été détruits, on observe un état tout particulier de stupeur de l'animal. Celui-ci reste inerte, stupide, comme somnolent, la colonne vertébrale n'est pas recourbée latéralement. Les oreilles restent droites. Si l'on vient à pincer la queue de cet animal, il fait un saut et retombe dans son immobilité. Si l'on étend doucement une de ses pattes, on peut la placer dans les positions les plus extraordinaires sans qu'il essaye de la retirer. Si l'on approche de ses yeux une lumière, ses pupilles se contractent, mais il ne fait aucune tentative pour fuir ou se défendre.

Nothnagel conclut de ses expériences que « la destruction des noyaux lenticulaires rompt les faisceaux nerveux qui conduisent les impulsions motrices volontaires du lieu de leur origine, les hémisphères, à des centres situés plus en arrière ou vers la périphérie, ou, pour se servir de l'expression de Meynert, on brise les faisceaux psycho-moteurs. » La destruction des noyaux lenticulaires équivaudrait donc, d'après Nothnagel, à la suppression des rapports de l'écorce avec les centres moteurs sous-jacents et particulièrement avec la moelle épinière.

MM. Carville et Duret ont fait des expériences de M. Nothnagel une critique qui nous semble très-juste : « Nous pensons, disent-ils, que presque tous les phénomènes attribués par Nothnagel à la destruction du noyau lenticulaire chez le lapin sont l'effet de la lésion concomitante de la partie antérieure de l'expansion pédonculaire (capsule interne). Chez le lapin, en effet, le noyau lenticulaire est extrêmement petit et il nous semble impossible d'y localiser une lésion. Du reste, nous rapporterons plus tard des expériences très-précises qui établissent que c'est à la lésion de la partie antérieure de l'expansion pédonculaire qu'il faut rapporter tous les faits attribués par Nothnagel au noyau lenticulaire. »

En somme, nous ne savons encore rien de précis sur les fonctions du noyau lenticulaire.

VII. Effets des destructions expérimentales de la couche optique. Plusieurs auteurs ont considéré la couche optique comme un centre d'activité motrice. Longet la considérait comme un foyer d'innervation locomotrice. En lésant directement l'une des couches optiques sur des lapins, sans ablation

préalable des hémisphères, il a observé « un mouvement circulaire ou de manége, comme à la suite de la lésion de l'un des pédoncules cérébraux. » D'autres auteurs ont été conduits par des expériences plus ou moins bonnes, ou par des inductions théoriques, à admettre que la couche optique est le centre des perceptions sensitives.

M. Nothnagel a appliqué à l'étude des fonctions de la couche optique le procédé des injections interstitielles d'acide osmique. MM. Carville et Duret résument dans les termes suivants les résultats obtenus par cet auteur et les critiques dont ils sont passibles. « Les lapins, disent-ils, chez lesquels on détruit les deux couches optiques à l'aide d'une injection d'acide chromique, jouissent de leurs mouvements volontaires, comme à l'état normal. On n'observe chez eux aucune paralysie ni dans les extrémités, ni dans les muscles du tronc; les membres ne présentent aucune déviation, la colonne vertébrale est droite et la tête dans une position normale. On peut aussi constater que la sensibilité cutanée est intacte sur toute la surface du corps : toute excitation, pourvu qu'elle soit suffisante, détermine chez les lapins ainsi opérés des réactions réflexes. Les animaux chez lesquels on a produit cette lésion peuvent vivre plusieurs semaines, et le seul phénomène observé est l'amaigrissement. A l'autopsie on ne trouve rien d'anormal dans le cerveau, si ce n'est la lésion des couches optiques, mais parfois on rencontre dans les poumons de petits noyaux hémorrhagiques. Cependant Nothnagel a observé dans les cas de destruction des couches optiques le phénomène suivant (déjà signalé par lui à la suite des destructions des noyaux lenticulaires) : si l'on déplace de sa position le membre antérieur de l'animal ou si on l'attire de côté, celui-ci le laisse immobile dans la position qu'on lui donne : or un lapin dans l'état normal retire sa patte et ne la laisse pas si facilement à l'endroit où on la met. Si les deux couches optiques sont détruites, le phénomène s'observe des deux côtés : si une seule est lésée, le phénomène ne s'observe que dans le membre antérieur du côté opposé. Cette particularité est toujours moins accusée pour les membres postérieurs.

Nothnagel, dans une autre série d'expériences, a détruit à la fois les deux couches optiques et les deux noyaux lenticulaires, et dans ces cas il a observé des phénomènes qui n'étaient que la combinaison des effets déjà décrits à propos de la destruction de chacun de ces noyaux cérébraux en particulier. La destruction simultanée des deux noyaux caudés et des deux couches optiques avec conservation des noyaux lenticulaires lui a aussi donné comme résultat les effets combinés de chacune des lésions séparément.

De toutes ses expériences sur les couches optiques il conclut :

1° Que les fibres en rapport avec l'innervation des mouvements volontaires ne traversent pas la couche optique, et que la destruction de ce ganglion ne détermine, par elle-même, aucune paralysie du mouvement dans le sens propre du mot;

2° Que les fibres qui conduisent les sensations jusqu'aux centres de perception ne traversent pas, ou tout au moins ne traversent pas exclusivement les couches optiques.

Nothnagel admet d'ailleurs avec Meynert que c'est dans les couches optiques que les impressions sensitives de la périphérie se transforment en mouvements. Il s'appuie sur ce fait que les lapins auxquels on détruit les couches optiques peuvent encore exécuter des mouvements volontaires; mais, si on déplace leurs membres, ils ne les remettent pas dans la position médiane. Dans ce cas, en effet, l'impression sensitive produite à la périphérie par l'expérimentateur

qui déplace leur membre ne peut être transformée en mouvement, puisque le lieu de cette transformation (la couche optique) est détruit. A ceux qui pourraient lui objecter que cependant les lapins privés de leurs couches optiques peuvent encore sauter il répond que l'acte du saut chez les lapins, comme chez les grenouilles, ne nécessite pas la conservation d'un équilibre si parfait, et qu'il peut avoir sa source d'innervation dans le cervelet ou dans quelque autre région des centres nerveux plus profonde. Il invoque, à cet égard, les expériences de Goltz, qui admet chez les grenouilles un centre pour les mouvements extérieurs et un autre centre pour la conservation de l'équilibre. »

« Les expériences de Nothnagel sur les couches optiques, ajoutent MM. Carville et Duret, nous semblent renfermer des erreurs d'interprétation. Il dit en effet : Le lapin dont la couche optique est détruite ne retire pas sa patte de la position quelconque où on la met, parce qu'il n'a plus la couche optique pour transformer la sensation perçue en mouvement volontaire. Il nous semble qu'il serait plus simple de supposer que la sensation n'est pas perçue du tout. S'il percevait la sensation, l'animal pourrait au moins se défendre avec la patte du côté opposé. » Cette objection est d'autant plus sérieuse que les expériences de M. Veyssière ont montré que les lésions destructives de la capsule interne au voisinage immédiat de la couche optique, chez le chien, ont pour effet de déterminer une hemi-anesthésie complète du côté opposé du corps.

D'après MM. Carville et Duret, la couche optique ne fait pas partie de l'appareil cérébral de la motricité. Deux hypothèses seulement peuvent être faites sur ses fonctions chez les animaux supérieurs : ou bien elle est le siége de la perception brute des sensations périphériques, ou bien elle est un organe d'élaboration et de transformation des sensations.

Todd et Carpenter, Schrœder Van der Kolk, Luys, ont soutenu aussi, en se fondant principalement sur des preuves tirées de la pathologie humaine, que la couche optique était un foyer d'élaboration sensitive. Mais, quand on cherche des preuves expérimentales précises pour étayer cette opinion, on n'en rencontre pas.

MM. Lussana et Lemoigne attribuent aux couches optiques des fonctions spéciales dans la production et l'harmonisation de certains mouvements de locomotion. Leurs expériences ont été pratiquées sur des lapins par le procédé suivant : « On ouvre le crâne avec des tenailles incisives, à côté de la suture sagittale et au devant de la suture occipito-pariétale ; par cette ouverture on introduit un couteau très-fin, aigu, courbe, à concavité tranchante ; on le fait passer entre les extrémités postérieures des deux hémisphères en le poussant à une profondeur préalablement étudiée ; on en dirige la pointe et le tranchant à l'extérieur, de manière à couper dans le ventricule latéral toute l'épaisseur de la couche optique ; on retire l'instrument en parcourant le même chemin. »

Les animaux auxquels on a réussi à léser profondément par ce procédé une des couches optiques présentent aussitôt après un mouvement de rotation en manége dont la véritable cause est une sorte de paralysie conjuguée des membres antérieurs. Ils ont en effet une paralysie de l'adduction du membre antérieur du côté correspondant et de l'abduction du membre antérieur du côté opposé. Il en résulte une déviation latérale de ces deux membres, déviation qui est visible quand l'animal est au repos, qui est plus apparente encore quand on le soulève par la peau du dos et qui devient tout à fait manifeste quand il veut marcher ou courir. Il est alors obligé de faire des tours circulaires d'autant plus étroits que la déviation est plus marquée. En outre de cette paralysie conjuguée

des membres supérieurs, les lésions isolées de la couche optique donnent lieu à une paralysie des doigts du côté opposé. Tous les autres mouvements des membres du tronc et de la face (même ceux de l'iris) sont conservés.

Les phénomènes paralytiques provoqués par les lésions de la couche optique sont proportionnels à la gravité des lésions: ils persistent jusqu'à ce que ces lésions soient cicatrisées, c'est-à-dire plusieurs semaines. Les irritations légères ou superficielles de la couche optique, les piqûres, par exemple, donnent lieu à des contractures des groupes musculaires dont les lésions profondes provoquent la paralysie. Alors les membres antérieurs se dévient vers le côté opposé à la lésion et l'animal tourne vers le côté blessé. Quelquefois la blessure des couches optiques détermine aussi des contractures dans les muscles vertébraux avec déviation latérale de la colonne vertébrale. C'est là une complication accidentelle tenant à l'irritation des pédoncules cérébraux supérieurs.

En somme, la couche optique serait, d'après les physiologistes dont nous venons de résumer les opinions, des centres nerveux pour les mouvements des doigts du côté opposé, pour les mouvements d'abduction du membre thoracique de ce même côté opposé et pour les mouvements d'abduction du membre thoracique correspondant. Il est à peine besoin de faire ressortir l'inconsistance de ces conclusions. Les auteurs paraissent avoir confondu les phénomènes dépendant des lésions de la couche optique elle-même avec les phénomènes dérivant des lésions de la capsule interne et des faisceaux pédonculaires. On ne peut fonder sur leurs expériences aucune créance.

En résumé, les tentatives expérimentales qui ont été faites jusqu'à ce jour pour déterminer les fonctions de la couche optique sont insuffisantes pour permettre de résoudre le problème autrement que par des inductions théoriques sans fondement certain. Nous ignorons encore complétement les fonctions de ces ganglions.

VIII. Synthèse physiologique. Rôle du cerveau des Vertébrés supérieurs dans les fonctions motrices et sensitives. Doctrine des localisations cérébrales. Après avoir exposé dans les paragraphes précédents les faits d'observation expérimentale que nous possédons aujourd'hui relativement à la physiologie des différentes parties du cerveau, il convient de les réunir, d'en rechercher l'enchaînement et d'en tirer une théorie des fonctions cérébrales.

Résumons tout d'abord les notions précises qui nous sont fournies par l'expérimentation :

1° Le cerveau ne jouit pas chez tous les Vertébrés des mêmes attributions fonctionnelles. Entre le cerveau des oiseaux ou des poissons et celui des chiens ou des singes il existe des différences fondamentales non pas seulement de degré, mais de nature. Il est possible que les phénomènes élémentaires qui se passent au sein des cellules nerveuses soient identiques chez tous les animaux, mais il est certain que la structure et les adaptations fonctionnelles des appareils nerveux centraux varient d'une espèce animale à l'autre dans des proportions assez grandes pour qu'il soit impossible d'étudier d'ensemble les fonctions du cerveau, car ces fonctions ne sont pas les mêmes chez les animaux. En bonne logique scientifique, il faut décrire les fonctions du cerveau de tel ou tel animal comme on décrit les appareils musculaires de chacun d'eux. D'une façon générale, les centres nerveux ont des fonctions d'autant plus complexes et d'autant plus spécialisées que l'animal est plus élevé en organisation.

2° Chez les Vertébrés inférieurs, les hémisphères cérébraux proprement dits ne paraissent jouer aucun rôle dans les fonctions motrices et sensitives. Chez les

ertébrés supérieurs, au contraire, les hémisphères cérébraux prennent une art active à l'élaboration des mouvements volontaires et des perceptions sensi-ves. Leur intégrité est nécessaire à la conservation de la motilité et de la sensibilité.

3° La substance nerveuse dont l'ensemble constitue le cerveau n'est pas fonc-onnellement homogène, du moins chez les animaux supérieurs. Des régions istinctes ont des fonctions spéciales. La destruction isolée de telle partie pro-oque tel symptôme que la destruction des parties voisines ne produit pas. Le erveau n'est donc pas un organe simple; c'est un ensemble d'organes juxta-osés, plus ou moins directement solidaires les uns des autres, mais jouissant éanmoins d'une certaine indépendance physiologique.

4° La physiologie des centres nerveux des animaux supérieurs est loin de nous tre complétement connue. Nous ignorons encore les fonctions des couches ptiques, des noyaux caudés et lenticulaires, de l'avant-mur et de toute la por-ion la plus antérieure des circonvolutions.

5° L'appareil moteur intra-cérébral comprend : A, les circonvolutions situées u voisinage du sillon crucial chez le chien (gyrus sigmoïde) et au voisinage du sillon de Rolando chez le singe (circonvolutions frontale et pariétale ascendante); B, les faisceaux du centre ovale sous-jacents à ces circonvolutions; C, la partie antérieure et moyenne de la capsule interne. L'excitation électrique de l'une ou l'autre de ces parties provoque des mouvements dans le côté opposé du corps; leur destruction détermine des paralysies dans les muscles du côté opposé du corps et des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal.

6° Cet appareil moteur intra-cérébral est formé par la juxtaposition de plu-sieurs appareils secondaires présidant à la motilité des différents groupes muscu-laires du côté opposé du corps, de telle sorte qu'il est possible, en limitant suffi-samment les excitations ou les destructions partielles, de provoquer des mouve-ments ou des paralysies dans un seul membre, ou dans un seul groupe muscu-laire du côté opposé du corps.

7° L'appareil sensitif intra-cérébral comprend : A, les circonvolutions du lobe pariéto-occipital et du lobe temporal; B, les faisceaux blancs sous-jacents; C, la partie postérieure de la capsule interne. L'excitation électrique de certaines de ces régions détermine des réactions motrices complexes, semblables à celles que provoqueraient de fortes excitations sensorielles; leur destruction est suivie de troubles manifestes de la sensibilité.

8° Dans la vaste région du cerveau qui paraît jouer un rôle dans la perception des excitations sensitives, il faut distinguer des régions physiologiquement dis-tinctes, puisque des lésions limitées à certains points peuvent abolir isolément un seul groupe de perceptions, les visuelles, par exemple, ou les auditives, les autres perceptions sensitivo-sensorielles ne présentant aucun trouble appréciable.

Les propositions précédentes sont l'expression pure et simple des faits sur lesquels repose la doctrine des localisations cérébrales. Ces faits sont, croyons-nous, au-dessus de toute contestation. Néanmoins, la doctrine des localisations cérébrales a soulevé des controverses nombreuses et elle n'est pas encore accep-tée par l'unanimité des physiologistes. Cela tient surtout à ce que des questions théoriques ont été mêlées aux discussions de fait. Au lieu de se borner à la constatation des résultats précis fournis par l'expérimentation physiologique, on s'est hâté de chercher des interprétations doctrinales de la nature fonction-nelle des réactions d'origine cérébrale.

Lorsqu'en 1870 Fritsch et Hitzig publièrent leur premier travail sur l'excitabilité électrique des hémisphères cérébraux, les idées de Flourens étaient universellement acceptées. On croyait que la substance cérébrale était fonctionnellement homogène, qu'elle était le siége des activités psychiques, que chacune de ses parties pouvait remplir les fonctions de toutes et que partout elle était inexcitable. On admettait enfin que le cerveau ne joue aucun rôle dans la production des mouvements.

Fritsch et Hitzig comprirent parfaitement la portée de leurs expériences et ils en tirèrent des conclusions en contradiction formelle avec les opinions de tous les physiologistes. La substance cérébrale, dirent-ils, n'est pas fonctionnellement homogène. Chez les animaux supérieurs certaines parties du cerveau sont excitables, tandis que d'autres ne le sont pas. Les parties excitables de l'écorce jouent un rôle actif dans les fonctions de l'écorce cérébrale. Ce sont « les points circonscrits de l'écorce cérébrale qui sont affectés aux différentes fonctions psychiques pour leur entrée dans la matière ou leur sortie de la matière » ; pour tout dire en un seul mot, ce sont des *centres psychomoteurs.*

Cette doctrine des centres psycho-moteurs a été l'objet d'attaques très-violentes, elle est devenue le point de départ d'interminables discussions.

Nous n'entrerons pas dans de longs développements sur les différentes théories relatives à la nature fonctionnelle des régions excitables du cerveau. Cette question doctrinale ne saurait être abordée dès aujourd'hui avec des éléments de discussion suffisants ; elle est, du reste, complétement indépendante de celle des localisations qui nous paraît désormais tranchée et avec laquelle on l'a trop souvent confondue. L'idée qu'on se fait du mode d'action des régions corticales dont l'excitation provoque le mouvement et la destruction la paralysie, n'a en effet rien à voir avec la localisation fonctionnelle dans le cerveau. Sans attacher, dès lors, plus d'importance qu'il ne convient aux hypothèses émises sur cette question, nous nous bornerons à énoncer les principales d'entre elles, en indiquant chemin faisant les objections dont elles ont été l'objet et en notant celle qui nous paraît la plus logique.

1° *La zone excitable de l'écorce est constituée par la réunion d'appareils nerveux moteurs, d'organes cérébraux complets du mouvement volontaire.* Cette théorie est celle des centres moteurs corticaux ; elle a été surtout défendue par Ferrier.

A. Le caractère *intentionnel* défini des mouvements provoqués par les excitations corticales localisées à la zone motrice a été présenté comme un argument décisif en faveur de cette conception.

Plusieurs objections peuvent lui être adressées : *a*, on retrouve des manifestations motrices tout à fait analogues en excitant des régions corticales considérées comme sensitives ou sensorielles, à ce point qu'il serait très-difficile dans bien des cas de distinguer une réaction dite sensorielle d'une réaction dite motrice volontaire ; *b*, souvent des mouvements de nature évidemment réflexe ont le même caractère de constance et d'adaptation à un but déterminé ; *c*, on voit fréquemment des réactions convulsives, c'est-à-dire des manifestations motrices aussi différentes que possible des réactions volontaires, adaptées, intentionnelles, se produire sous l'influence de l'excitation des régions dites motrices ; *d*, enfin, les mêmes excitations qui provoquent des réactions dans les muscles volontaires en produisent dans tous les appareils organiques (*voy.* chap. IV, p. 274).

B. La paralysie résultant de la destruction de ces « centres moteurs » atteint les mouvements volontaires; elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité, tandis que la destruction des zones sensorielles est suivie de la perte des fonctions de sensibilité correspondantes et de troubles moteurs spéciaux résultant de la suppression soit de la vision, soit de la sensibilité tactile : tels sont les arguments qui ont été présentés en second lieu en faveur de l'activité motrice propre des régions corticales excitables.

Le fait de la paralysie motrice est parfaitement exact; ces accidents affectent spécialement les mouvements commandés par la volonté et dès lors sont d'autant plus accentués que l'on considère des sujets à type cérébral plus parfait. Tous les observateurs ont été frappés précisément de la disparition de ceux des mouvements que dirige la volonté chez les animaux dont les réactions sont surtout automatiques, réflexes (donner la patte, tenir un os fixé au sol, etc.), tandis que chez les sujets dont tous les mouvements sont volontaires la paralysie est plus étendue.

Mais ce qui n'est pas certain, c'est l'absence de troubles simultanés de la sensibilité chez lès animaux : les observations de Goltz, Tripier, Luciani, Brown-Séquard, montrent que le chien, le chat, en même temps que les troubles paralytiques moteurs, ont souvent de l'anesthésie très-accentuée et persistante.

Chez l'homme, comme le prouvent les observations nombreuses groupées par Charcot et Pitres, les troubles de sensibilité manquent le plus souvent quand la lésion est localisée à la zone motrice. Cependant les faits cités par Ballet dans sa thèse sont de nature à imposer des réserves sur ce point, car l'auteur a été conduit à faire empiéter la zone sensitive corticale sur la zone motrice.

Il est clair, d'après cela, que la nature exclusivement motrice des régions excitables comprises dans la zone motrice devient difficile à soutenir.

Si l'on rapproche cette objection de celles qu'a fournies l'examen des effets des excitations, *on est conduit à assimiler beaucoup plutôt à une surface sensible spéciale qu'à une surface fixement motrice la zone excitable du cerveau.*

Ces considérations donnent donc une grande valeur aux objections faites par Schiff et autres physiologistes et que nous devons passer en revue, en éliminant ce qu'elles peuvent avoir d'exagéré.

2° *La zone excitable de l'écorce est constituée par des appareils de sensibilité dont l'excitation provoque le mouvement suivant le mode réflexe et dont la destruction entraîne la paralysie par perte de la sensibilité consciente.* Cette forme générale comprend les variantes de la théorie « sensitive » qu'on peut mettre en opposition avec la théorie « motrice ». Divers auteurs, parmi lesquels il faut citer Nothnagel, ont considéré les régions corticales excitables comme des centres de la conscience musculaire. Les mouvements résulteraient de l'évocation de sensations musculaires; les paralysies de la perte de ces sensations.

Dans sa deuxième manière Hitzig a modifié la conception précédente et admis que la volonté, faculté de l'âme, a pour substratum anatomique l'écorce de la zone motrice qui lui sert simplement d'agent d'exécution. Dans cette interprétation spiritualiste, l'excitation artificielle qui provoque le mouvement se substituerait à l'excitant psychique, immatériel, la volonté; la destruction qui est suivie de paralysie supprimerait le mouvement en supprimant l'intermédiaire entre la

volonté et sa conséquence motrice. Entre les deux conceptions, la première en date serait évidemment la plus logique.

Dans le même ordre d'idées, Schiff, frappé des troubles de sensibilité qui suivent les lésions destructives de l'écorce, a défendu cette hypothèse que les centres dits psycho-moteurs ne sont que des centres de sensibilité tactile : leur excitation évoque des sensations de contact qui sont le point de départ des mouvements exécutés sous l'influence de ces sensations à l'état normal ; leur destruction produit les troubles de mouvement par perte de la sensibilité tactile, aussi ne constitueraient-ils point de véritables paralysies : Schiff les compare aux désordres ataxiques. Il trouve une grande analogie entre la démarche d'un animal dont les racines postérieures ont été coupées et celle d'un animal dont la zone dite motrice a été détruite ; on trouvera sans doute la comparaison un peu forcée, car, à moins de complications ou des lésions secondaires, rien ne ressemble moins à un ataxique qu'un animal hémiplégié par lésion corticale.

Plus logique serait l'interprétation première de Hitzig attribuant les paralysies à la perte de la conscience musculaire. On se représente bien mieux qu'un groupe de muscles puisse devenir en quelque sorte ignoré du sujet dont la partie correspondante du cerveau a été lésée et que désormais les actes volontaires nécessitant le fonctionnement de ces muscles puissent être supprimés.

Dans l'hypothèse de H. Munk, vivement attaquée dans ces derniers temps par Christiani, les centres dits moteurs ne sont que des organes cérébraux servant à la fixation des images commémoratives : les mouvements provoqués par les excitations résulteraient de l'évocation du souvenir de mouvements antérieurs exécutés et les paralysies seraient la conséquence de la suppression de cette sorte de registre cérébral, siége de la mémoire spéciale des mouvements.

L'exposé seul de ces divergences d'interprétation montre notre ignorance des processus nerveux centraux : que la zone dite motrice se rapproche plus en effet des surfaces sensibles que des organes moteurs proprement dits, c'est ce que nous admettons volontiers, d'accord en cela avec l'opinion que l'un de nous a énoncée en 1877 dans l'article SYSTÈME NERVEUX de ce Dictionnaire; mais nous ne sommes autorisés à voir là qu'une analogie, sans prétendre pénétrer le mécanisme des phénomènes de mouvement qui résultent de l'excitation de cette zone.

3° *La zone excitable représente à la fois la sphère des perceptions tactiles et musculaires et des idéations motrices.* Telle est l'expression de la théorie mixte dite sensorio-motrice, qui est en quelque sorte la combinaison des deux théories précédentes et qu'ont défendue Luciani, Tamburini, Seppili, R. Tripier.

L'association des troubles de la sensibilité et du mouvement à la suite des destructions de la zone excitable a servi de point de départ à cette théorie : les auteurs qui l'ont adoptée éludent, en se rejetant sur les attributions motrices de la zone excitable, les difficultés que laisse subsister l'hypothèse de la fonction purement sensitive ; de même ils invoquent les propriétés sensorielles pour échapper aux objections que soulève l'hypothèse de la fonction motrice : comme toutes les interprétations mixtes qui ne sont que des compromis entre deux théories opposées, celle-ci est passible à la fois des objections faites aux deux autres.

4° *Théorie des confluents corticaux.* L'indépendance fonctionnelle des régions excitables, quelle que soit la manière dont on la comprend (action motrice directe, action réflexe), n'est pas acceptée dans la théorie « des confluents », défendue par Vulpian : celle-ci suppose que les points excitables du cerveau ne

ctionnent comme organes incitateurs du mouvement que parce qu'ils consti-
nt des points de confluence pour les incitations motrices venant des différentes
rties de l'écorce et se concentrant en une région spéciale, simple lieu de passage.
Les expériences d'isolement des régions dont il s'agit, en même temps qu'elles
rnissent un argument favorable à la théorie localisatrice, sont contraires à
tte interprétation: si la circonvallation est pratiquée de manière à ne point
er les centres isolés du reste de l'écorce et à maintenir leurs communications
ec les faisceaux blancs sous-jacents, on voit les animaux continuer à jouir de
urs mouvements volontaires, malgré l'interruption des communications entre
s régions circonscrites et le reste de l'écorce.

5° *Les réactions motrices d'origine cérébrale sont la conséquence d'effets sitifs s'exerçant à distance sur des organes véritablement moteurs* (*base de ncéphale*); *les troubles paralytiques consécutifs aux lésions ne résultent pas la suppression des fonctions d'organes nerveux détruits, mais de l'influence spensive, inhibitoire, produite à distance par ces lésions considérées non mme destructives, mais comme irritatives.* Sur le premier point cette nou-elle théorie, qui est celle que défend Brown-Séquard, ne diffère pas au fond de a théorie des réactions réflexes présentée tout à l'heure; seulement, pour rown-Séquard et son élève E. Dupuy, les excitations provocatrices des mou-ements atteindraient les organes véritablement moteurs, les noyaux d'origine es nerfs encéphalo-rachidiens, en se transmettant par les vaisseaux et les ilets nerveux qui les accompagnent et non en intéressant directement des ppareils nerveux sensibles et en suivant un trajet déterminé dans la substance érébrale. Nous n'avons pas à revenir ici sur la discussion déjà faite de cette interprétation qui renferme la négation formelle de la localisation telle qu'on la comprend actuellement; nous devons signaler seulement en quoi l'hypo-thèse précédente diffère des hypothèses analogues, par quels points elle s'en approche.

La seconde partie de l'hypothèse de Brown-Séquard est beaucoup plus origi-ale; elle n'est que l'application particulière au cas des paralysies d'origine rticale, de la théorie générale des influences inhibitoires dont le cadre com-rendrait la plupart des phénomènes de suspension d'activité soit motrice, soit nsitive, soit nutritive, que nous sommes habitués à considérer comme la con-quence de suppressions d'organes centraux. Si l'on observe la perte du mouve-ent volontaire à la suite d'une lésion corticale, ce n'est point que cette lésion it intervenue comme cause de destruction, c'est qu'elle a provoqué une inhi-ition fonctionnelle, tout comme le fait l'irritation violente des nerfs périphé-ques, de la peau, de la muqueuse du larynx, du conduit auditif externe, etc. rown-Séquard et Couty à sa suite ont cherché à accumuler les preuves en faveur e cette influence inhibitoire des lésions cérébrales, mais il nous paraît bien dif-cile d'interpréter ainsi la *fixité* des troubles paralytiques, leur *constance* quand s lésions portent sur les mêmes points du cerveau, leur *durée* chez les ani-aux supérieurs, la production des *dégénérations descendantes* de la moelle, qui uivent le trajet déterminé que nous avons indiqué, l'*absence de paralysies irconscrites* à la suite de lésions intéressant d'autres parties de l'écorce que elles qui sont incluses dans la zone motrice. Il faut bien reconnaître, comme ela a été fait par tous les physiologistes, qu'une série de troubles *initiaux* peut ésulter d'influences perturbatrices s'exerçant à distance et se disséminant en quelque sorte. Ces accidents, bien étudiés par Goltz, et distingués par lui des

troubles persistants (qu'il désigne sous le nom de symptômes de mutilation, rentrent bien dans la série des phénomènes suspensifs d'activité nerveuse ; mais les paralysies persistantes qui se dégagent plus ou moins rapidement des troubles complexes du début ne nous paraissent pouvoir reconnaître d'autre cause que la suppression d'organes nerveux, quelle que soit du reste l'hypothèse qu'on adopte sur le mode d'intervention de ces organes dans la production des mouvements.

CHAPITRE III. ÉTUDE DES FONCTIONS MOTRICES ET SENSITIVES DU CERVEAU DE L'HOMME PAR LA MÉTHODE ANATOMO-CLINIQUE. I. HISTOIRE DE LA MÉTHODE ANATOMO-CLINIQUE. La méthode anatomo-clinique est une méthode d'investigation dont le but est de découvrir la fonction des organes par la comparaison des symptômes observés pendant la vie des malades avec les lésions révélées par l'autopsie.

En ce qui concerne plus spécialement l'étude du système nerveux central, elle est la seule qui puisse nous fournir des données certaines sur les fonctions de l'encéphale et de ses diverses parties chez l'homme. Hippocrate dit quelque part que les connaissances les plus positives en physiologie ne peuvent venir que de la médecine. Cela est absolument vrai pour la physiologie cérébrale. Sans doute il est intéressant de connaître les effets des excitations et des destructions partielles du cerveau du pigeon, du lapin ou du chien. Mais les résultats des expériences pratiquées sur les animaux ne peuvent rien apprendre de certain, de positif, sur les fonctions du cerveau de l'homme. Parce que le pigeon privé d'un de ses lobes cérébraux peut encore se tenir en équilibre sur ses pattes et voler avec assurance, il ne s'ensuit pas que chez tous les autres animaux la motilité volontaire conserve son intégrité après la destruction d'un hémisphère cérébral. De même, parce que chez le chien les lésions destructives de la zone motrice du cerveau ne provoquent qu'une hémiparésie légère, incomplète et transitoire, il ne s'ensuit pas que, chez l'homme, des lésions similaires doivent produire des troubles moteurs aussi bénins et aussi fugaces.

Les faits exposés dans les chapitres précédents démontrent de la façon la plus évidente que les fonctions du cerveau se spécialisent d'autant plus que les animaux sont plus élevés en organisation.

Chez le singe, le cerveau a une structure plus complexe que chez le chien et ses fonctions sont plus importantes et mieux différenciées. On peut supposer avec quelque vraisemblance que le cerveau de l'homme possède à peu près les mêmes attributions fonctionnelles que celui du singe, mais nul ne peut indiquer *à priori* où finissent les analogies et où commencent les différences. La méthode anatomo-clinique permet seule de faire une analyse détaillée des fonctions du cerveau humain, car selon une expression très-heureuse et très-juste de Magendie « la pathologie du système nerveux n'est autre chose que la physiologie expérimentale appliquée à l'homme ».

Les plaies de tête et les lésions cérébrales concomitantes ont été de tous temps l'objet des préoccupations les plus sérieuses des médecins. Or les plaies du cerveau ne donnent pas toujours lieu à des symptômes identiques. Tantôt des plaies profondes de l'encéphale, des pertes de substance relativement considérables du cerveau, ne sont suivies d'aucun trouble appréciable de la motilité volontaire. Tantôt, au contraire, des lésions cérébrales relativement restreintes

t accompagnées de phénomènes convulsifs ou suivies de paralysies persis-
es. A quoi peuvent tenir ces effets différents, sinon à ce que les diverses
ies de l'encéphale ne sont pas douées des mêmes attributions fonctionnelles
tivement à la motricité?

n 1823, Foville et Pinel Grandchamp, dans leurs recherches sur le siége
ial des différentes fonctions du système nerveux, démontraient de par
servation clinique la nécessité d'admettre l'existence, dans le cerveau, d'or-
es fonctionnellement distincts.

Laissant de côté, disaient-il, tout ce qui tient aux maladies mentales, si l'on
ge son attention sur les phénomènes produits par l'apoplexie, on peut
arquer que, malgré l'analogie qu'on observe dans leurs symptômes, elles
sentent pourtant des différences bien tranchées. Ainsi le signe pathognomo-
ue d'un épanchement de sang ou d'un ramollissement dans le cerveau, c'est
émiplégie du côté du corps opposé à celui de la lésion cérébrale.

« Ce symptôme, donné comme le plus constant par les auteurs, présente néan-
ins des variétés qu'on ne peut refuser d'admettre. Ainsi quelquefois, au lieu
ne hémiplégie, on remarquera la perte complète des mouvements du bras,
x de la jambe du même côté restant intacts; d'autres fois c'est l'inverse;
s certains cas les mouvements sont abolis, la sensibilité continuant à s'exer-
:; dans d'autres on rencontre l'abolition de la sensibilité coïncidant avec la
servation des mouvements. Ces remarques, dont des observations bien posi-
es constatent l'exactitude, sont propres à faire naître plusieurs idées. D'abord
e le siége spécial des mouvements des bras n'est pas le même que celui des mou-
ments de la jambe; ensuite que le siége de la sensibilité n'est pas le même
e celui des mouvements. Il nous semble que ce que nous venons de dire
r l'existence de la paralysie isolée du bras et de la jambe, du mouvement et
la sensibilité, coïncidant avec des affections cérébrales bien reconnues, suffit
ur établir ce principe que ces fonctions, qui peuvent être troublées ou abolies
lément, ne peuvent avoir exactement le même siége, car dans cette hypothèse
erait impossible de concevoir leur existence isolée. Nous pensons que personne
contestera cette proposition et que chacun conviendra que, si dans un certain
mbre de paralysies du bras seul on trouve la même partie du cerveau lésée,
e si d'un autre côté on voit les paralysies de la jambe correspondre à une
re altération de l'encéphale, on sera porté à conclure que la partie altérée
s le cas de paralysie du bras préside aux mouvements de ce membre, tandis
e ceux de l'extrémité pelvienne sont sous la dépendance de l'autre partie du
veau qu'on aura trouvée malade. Le même raisonnement peut être appliqué
a recherche du siége de la sensibilité. »

Deux ans plus tard, en 1825, Bouillaud, dans son traité de l'encéphalite,
eloppait les mêmes idées et arrivait aux mêmes conclusions.

« Si nous revenons un moment, dit-il, sur les symptômes que nous avons
statés chez les malades dont nous avons rapporté les observations, nous
yons que chez les uns un seul membre était paralysé, que chez les autres la
ralysie affectait les deux membres, que chez ceux-ci l'hémiplégie était com-
ète, que chez ceux-là elle était incomplète, de sorte que, par exemple, l'œil,
paupières, les joues, la langue, conservaient l'usage de leurs mouvements,
dis que les membres étaient complétement privés de leur faculté motrice : à
oi peuvent tenir ces différences et beaucoup d'autres que nous n'avons pas
diquées? Des paralysies de siége différent supposent nécessairement une alté-

ration dont le siége varie également. Et puisque le siége de la paralysie varie suivant le siége de l'altération cérébrale, il est rigoureusement possible de reconnaître l'un par l'autre. »

Guidé par ce raisonnement Bouillaud essaya de localiser dans l'intérieur du cerveau quelques régions douées de fonctions distinctes.

Les conclusions auxquelles il est arrivé ne peuvent résister aujourd'hui à une critique sérieuse. Cependant le principe sur lequel étaient fondées les recherches de Bouillaud n'en est pas moins vrai et inattaquable. Bouillaud lui-même reconnaît qu'il a pu se tromper dans ses déductions, mais il a soin de faire remarquer que, même dans le cas où il se serait trompé, cela ne diminuerait en rien la valeur des arguments qui démontrent la diversité fonctionnelle des différentes régions du cerveau de l'homme.

Andral admet aussi qu'il existe dans l'encéphale des centres distincts pour les innervations motrices des membres supérieurs et inférieurs, mais il ajoute que la topographie de ces centres est encore inconnue.

C'est qu'en effet les premières tentatives de localisation des fonctions motrices dans les hémisphères cérébraux étaient incomplètes et insuffisamment justifiées par l'observation anatomo-clinique. Aussitôt qu'une opinion était émise par un auteur, une opinion contradictoire était soutenue par un autre. Chacun portait à l'appui de sa manière de voir des faits plus ou moins bien observés, et au milieu de ces incessantes contradictions il était impossible de reconnaître une loi fixe, invariable. Calmeil, Botteix, Bayle, Bouchet et Cazauvielh soutenaient que les lésions destructives de la substance grise corticale étaient suivies de l'abolition des mouvements volontaires. On leur opposait des cas non douteux de lésions étendues des circonvolutions qui ne s'étaient traduites pendant la vie par aucun trouble des mouvements, et Pinel et Foville déclaraient que les phénomènes paralytiques dépendaient de lésions de la substance blanche intra-hémisphérique.

Saucerotte localisait les mouvements des membres antérieurs dans les lobes postérieurs du cerveau, ceux des membres postérieurs dans les lobes antérieurs et ceux de la langue dans la corne d'Ammon.

Foville et Serres, se fondant sur quelques observations suivies d'autopsies, plaçaient dans les corps striés les centres pour les mouvements des membres inférieurs et, dans la couche optique, les centres pour les mouvements des membres supérieurs.

En outre Foville, ayant trouvé la corne d'Ammon altérée sur des cadavres de bègues, en conclut que cette région du cerveau présidait aux mouvements de la langue relatifs à l'articulation des sons.

Taddei de Gravina croyait que la voûte à trois piliers et les éminences mamillaires contenaient les organes régulateurs de l'activité des muscles de la face, de la mâchoire inférieure et de la langue, et que les organes cérébraux qui régissaient l'activité des muscles sterno-cléido-mastoïdiens se trouvaient placés dans le plan inférieur des lobes moyens du cerveau.

De loin en loin certains auteurs s'imposèrent la tâche de grouper dans des travaux d'ensemble les documents relatifs aux localisations et de formuler les conclusions ressortant de l'étude de ces documents. Ils arrivèrent aux résultats les plus décourageants.

En 1829 Sandras soutint devant la Faculté de Paris une thèse de concours ayant pour titre : *An peculiarum encephali et medullæ spinalis partium læsio-*

ibus sua sint pecularia signa? En ce qui concerne les fonctions de l'encéphale l formule la série des propositions suivantes :

Sunt-ne signa laesionum	*substenciae corticalis?*	*Nulla.*
—	*substenciae medullaris?*	*Nulla.*
—	*loborum anteriorum?*	*Nulla.*
—	*loborum posteriorum?*	*Nulla.*
—	*corporum striatorum?*	*Nulla.*
—	*folliculorum nervorum opticorum?*	*Nulla.*
—	*loborum mediorum?*	*Nulla.*
—	*ventriculorum?*	*Nulla.*
—	*partium mediarum*	*Nulla.*
—	*caeterum partium?*	*Nulla.*

En 1838, Lafargue publia sa thèse souvent citée intitulée : *Essai sur la valeur les localisations des fonctions encéphaliques sensoriales et locomotrices proposées pour l'homme et pour les animaux supérieurs* (th. doct., Paris, 1838, nº 115), et il termine son travail par la phrase suivante : « Si nous résumons nos conclusions partielles, nous pourrons en extraire cette conclusion générale, qu'il n'y a rien de positif dans les localisations proposées soit pour la sensibilité, soit pour les facultés morales, soit pour les impulsions diverses qui président aux différents modes de mouvements, soit pour les principes actifs ou régulateurs de la locomotion volontaire, ce que je voulais démontrer. »

En 1842 Longet fit paraître le premier volume de son grand ouvrage « *Sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés, ouvrage contenant des observations pathologiques relatives au système nerveux et des expériences sur les animaux des classes supérieures* ». Dans cette volumineuse et savante compilation, Longet rapporte avec un grand luxe d'érudition les opinions émises par les auteurs sur les fonctions supposées des différentes parties de l'encéphale, il en fait la critique et aboutit presque toujours à un aveu complet d'ignorance. Les localisations motrices dans les lobes cérébraux ne reposent sur aucune donnée certaine ; les véritables fonctions des corps striés sont encore ignorées ; quant aux couches optiques, elles doivent être regardées principalement comme des foyers d'innervation motrice sans qu'il soit possible de dire si leur influence se transmet à toute la moitié opposée du corps ou seulement à une partie de cette moitié.

En 1847, Wernero Nasse soutint devant la faculté de Bonn une thèse inaugurale ayant pour titre : *Commentatio de functionibus singularum cerebri partium ex morborum perscrutatione indagatis*. Dans ce travail très-consciencieusement fait, Nasse étudie, en s'appuyant sur un très-grand nombre d'observations, les symptômes déterminés par les lésions des différentes parties de l'encéphale. Relativement aux symptômes moteurs, il arrive aux conclusions suivantes :

« Lobi anteriores magis in universalem motuum conditionem, minus in singu« larum partium motus influere videntur : nam ex illis inter lobos hemisphæ« riorum musculi membrorum singulorum et faciei rarissimi afficiuntur. « Loquela ex iis non magis quam e corporibus striatis, multo vero minus quam « e ponte Varoli influitur.

« Lobi medii præ aliis hemisphæriorum partibus singulorum membrorum « semper unius et oppositi quidem lateris præsunt ; minus musculi faciei et « linguæ, minime vero universalis motuum ratio ab illis influuntur.

« Lobi posteriores conditionem motuum universalem magis quam lobi ante« riores (epilepsia frequentior in illorum quam in aliarum cerebri partium

« morbis), neque minus motus singulorum membrorum (oppositi lateris),
« magis brachii, influunt : minus vero lingua et faciei musculi ab illis pendere
« videntur.

« Musculi membrorum (oppositi lateris) linguæ et faciei (aliquid minus) cor-
« poribus striatis obnoxii quidem esse videntur ; imprimis vero membra infe-
« riora ab illis regi haud probatum.

« Quoad motus præcipue membra (fortasse magis brachium) et facies (oppo-
« siti lateris), minus vero lingua ab thalamis otticis influuntur.

« Motus singulorum membrorum proprius non respiciunt ad illa loca (id est,
« corpus callosum, fornis et septum lucidum), quæ omnino inter omnes cerebri
« partes minima relatione ad motus (nisi forte ad eorum regularitatem) teneri
« videntur. »

En somme, rien de précis, aucune règle fixe, aucune localisation certaine, aucune loi permettant dans un cas particulier de diagnostiquer le siége de la lésion par le symptôme ou de remonter avec quelques chances de certitude de la lésion rencontrée sur le cadavre aux troubles fonctionnels observés sur le malade. Cette incertitude persista jusqu'au jour où Fritsch et Hitzig démontrèrent que certaines régions de l'écorce cérébrale étaient excitables, c'est-à-dire jusqu'en 1870.

Un fait paraissait cependant dès cette époque mieux établi que tous les autres. Bouillaud avait déjà commencé la série de ses remarquables recherches sur les rapports de l'aphasie avec les lésions destructives des lobes antérieurs du cerveau; recherches poursuivies par Broca et résumées dans cette formule très-précise : l'aphasie est la conséquence des lésions distinctes du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Türck avait également publié des observations d'hémianesthésie succédant à des lésions de la capsule interne.

Néanmoins l'opinion dominante était encore que les localisations fonctionnelles de l'encéphale ne reposaient pas sur des bases solides, et Vulpian résumait les incertitudes et les défiances de la majorité des savants lorsqu'il disait en 1868: « Je crois que la doctrine des localisations n'a pas encore rencontré, dans les faits d'abolition du langage articulé, l'appui qu'elle avait espéré un moment y trouver. Il est possible, à la rigueur, que des lésions situées sur le trajet de certains faisceaux de fibres cérébrales influent plus sur telle fonction que sur telle autre, mais cela n'est pas démontré, et quant à la substance grise corticale, il n'y a rien qui autorise une hypothèse du même genre. »

« Chez l'homme, il faut bien le savoir, les lésions qui siégent exclusivement dans le cerveau proprement dit, lorsqu'elles ne sont pas très-considérables et qu'elles ne sont pas très-rapprochées des faisceaux de fibres qui sortent des corps striés ou des couches optiques, ne produisent pas d'hémiplégie complète et même quelquefois elles ne donnent lieu à aucun affaiblissement durable, de façon que leur existence n'est pas soupçonnée pendant la vie. »

Telle était en somme l'opinion générale, lorsque les recherches de Fritsch et Hitzig vinrent ouvrir une voie nouvelle à la physiologie cérébrale en démontrant l'excitabilité de certaines régions cérébrales et les rapports de ces régions excitables avec la motilité de certains groupes musculaires du côté opposé du corps. A partir du jour où ces recherches furent contrôlées et vérifiées par les physiologistes, la pathologie cérébrale prit un essor rapide et fit en quelques années plus de progrès sérieux qu'elle n'en avait fait depuis des siècles. L'histoire de ces progrès est assez facile à exposer. Hitzig, le premier, comprit le retentisse-

ment que devaient nécessairement avoir dans le domaine de la pathologie humaine ses découvertes physiologiques. En 1872, il publia une observation importante de monospasme facial provoqué par un abcès du cerveau situé à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, et peu de temps après dans un travail très-remarquable il chercha à déterminer les *régions équivalentes dans le cerveau des chiens, des singes et de l'homme.*

Il démontrait dans ce travail que chez l'homme la région motrice du cerveau est située au voisinage du sillon de Rolando, dans les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et, en s'appuyant sur un nombre de faits encore fort restreint, il cherchait à prouver que les lésions limitées de cette région pouvaient produire des symptômes moteurs analogues à ceux qu'on observe chez le singe à la suite des excitations ou des destructions de la zone motrice corticale.

Ce travail fut le point de départ d'une foule de recherches conçues dans le but de vérifier ou de combattre les idées d'Hitzig. Des observations furent recueillies un peu de tous les côtés et commencèrent à constituer le dossier aujourd'hui très-volumineux des localisations corticales motrices.

Ces faits furent réunis par M. Lépine en 1875 dans sa remarquable thèse d'agrégation intitulée : *De la localisation dans les maladies cérébrales.*

Dans le courant de cette même année 1875, M. le professeur Charcot fit à la Faculté de médecine de Paris, sur les *localisations cérébrales,* une série de leçons qui eurent un grand retentissement. Plus tard les travaux de MM. Charcot et Pitres, Albertoni, Exner, Nothnagel, Luciani et Seppilli, etc., fixèrent un certain nombre de points de détail.

Il est juste de reconnaître que c'est à M. Charcot que nous devons les progrès les plus importants et que c'est lui en particulier qui a formulé avec précision les règles à suivre dans l'application de la méthode anatomo-clinique à l'étude des fonctions du cerveau de l'homme. Ces règles peuvent être résumées en quelques lignes :

1° Rejeter toutes les observations dans lesquelles les symptômes n'ont pas été régulièrement observés pendant la vie, et les lésions minutieusement décrites après la mort.

2° Rejeter tous les cas complexes dans lesquels des lésions multiples ou diffuses peuvent prêter à des interprétations différentes. Rejeter également comme impropres à une étude précise tous les cas de tumeurs cérébrales, d'abcès récents, d'encéphalites, de méningites diffuses, d'hémorrhagies méningées, dans lesquels des phénomènes d'irritation ou de compression se surajoutent aux effets des destructions limitées de la substance cérébrale.

3° Ne considérer comme démonstratives que les observations dans lesquelles les symptômes observés pendant la vie peuvent être expliqués par une lésion unique, destructive, ancienne et bien limitée. Les plaques jaunes sont de toutes les lésions cérébrales celles qui sont le plus favorables à l'étude des localisations.

II. Localisation des fonctions motrices et sensitives dans l'écorce des hémisphères cérébraux. 1. *Fonctions motrices.* Si l'écorce cérébrale chez l'homme comprend, comme chez les vertébrés supérieurs, des régions motrices et des régions non motrices, la méthode anatomo-clinique doit en fournir la démonstration. Les lésions destructives de la région motrice s'accompagneront toujours de troubles du mouvement, les lésions destructives de la région non motrice ne détermineront jamais de phénomènes moteurs.

A. *Des lésions corticales siégeant dans la zone non motrice et ne déterminant aucun trouble de la motilité.* Des lésions très-étendues des circonvolutions cérébrales peuvent ne s'accompagner pendant la vie du malade d'aucun trouble appréciable de la motilité. Rien n'est plus commun que de rencontrer à l'autopsie de vieillards ayant succombé par le fait d'affections indépendantes du système nerveux, et n'ayant présenté pendant la vie aucune espèce de paralysie, d'anciens foyers de ramollissement plus ou moins étendus, flétris, déprimés, avec les apparences que les anatomo-pathologistes désignent sous le nom de *plaques jaunes*. De même, des épanchements sanguins, traumatiques ou non, peuvent détruire des portions relativement considérables du cerveau sans donner lieu à des convulsions ou à des paralysies persistantes.

« On ne croira peut-être pas aisément, dit J.-L. Petit, qu'un épanchement de sang dans la substance même du cerveau puisse y subsister plusieurs mois sans causer de fâcheux accidents, mais l'observation, qui nous surprend tous les jours par des faits plus étonnants les uns que les autres, prouve la possibilité de celui-ci. »

Les cas semblables à ceux qui frappaient d'étonnement J.-L. Petit sont loin d'être rares : Andral, Lallemand, Durand-Fardel, Vauthier, en rapportent des exemples. Pour expliquer l'évolution latente de ces altérations des circonvolutions, on admettait généralement que les lésions du cerveau pouvaient ne se manifester par aucun symptôme appréciable, à condition que leur développement se fît avec une extrême lenteur (Lallemand, Durand-Fardel). Il aurait suffi de s'adresser à l'expérience des chirurgiens pour rejeter cette explication. L'histoire des traumatismes cérébraux est en effet très-riche en observations démontrant que des plaies du cerveau, des pertes de substance volumineuses des circonvolutions, peuvent fort bien ne donner lieu à aucun symptôme paralytique ou convulsif.

La raison véritable qui détermine la nature des effets consécutifs à une lésion cérébrale destructive ne doit pas être cherchée dans la lenteur ou la brusquerie du développement de cette lésion, mais bien dans sa distribution topographique. Les lésions destructives limitées de certaines régions du cerveau ne donnent jamais lieu à des symptômes moteurs ; les lésions destructives d'autres régions du cerveau donnent toujours lieu à des symptômes moteurs.

Bouillaud avait très-bien compris que la symptomatologie des lésions cérébrales dépend surtout du siége de ces lesions.

« Le cerveau, dit-il dans son traité de l'encéphale, est un composé de parties qui remplissent des rôles différents et par conséquent les symptômes de ses maladies varient suivant qu'elles siégent sur telle ou telle de ses parties. » Et plus loin il ajoute : « Il est certaines parties du cerveau dont la lésion ne produit point de paralysie. Ce sont celles qui ne sont aucunement en communication directe avec la moelle spinale, telles que le corps calleux, le septum lucidum et la voûte à trois piliers.

Ces principes étaient inattaquables. Malheureusement Bouillaud ne put pas en tirer toutes les conséquences qu'ils renfermaient et, dominé par des notions physiologiques erronées, il admit avec Foville et Pinel-Granchamp que la substance blanche intra-hémisphérique était le centre de la motilité volontaire et que les lésions isolées de la substance grise n'influaient pas d'une manière directe et immédiate sur les mouvements des membres. Nous savons maintenant que cette opinion est contraire à la vérité et que les lésions de certaines parties de l'écorce

rovoquent des troubles moteurs, tandis que les lésions d'autres parties des irconvolutions ne provoquent jamais par elles-mêmes de convulsions ni de aralysies persistantes. Les régions de l'écorce cérébrale dont la destruction imitée n'est jamais accompagnée de troubles notables du mouvement comrennent :

1° Toute la région préfrontale, c'est-à-dire toute la portion du lobe frontal qui st située au devant d'une ligne fictive passant par les pieds des circonvolutions rontales. La région préfrontale ainsi limitée comprend : sur la face externe des émisphères, les première, deuxième et troisième circonvolutions frontales; sur a face interne, la première circonvolution frontale interne et la portion antéieure et réfléchie de la circonvolution du corps calleux ou circonvolution crêtée; sur la face inférieure, les circonvolutions orbitaires;

2° Toute la région pariéto-occipitale située en arrière d'une ligne fictive qui passerait par les pieds des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Cette région non motrice postérieure comprend : sur la face externe des hémisphères, les lobules pariétaux supérieur et inférieur, y compris le pli courbe, et les trois circonvolutions occipitales; sur la face interne, le lobule quadrilatère, le lobule cunéiforme et la face interne des circonvolutions occipitales; sur la face inférieure, les circonvolutions occipitales;

3° Toute la région sphénoïdale des hémisphères, c'est-à-dire toute la masse des circonvolutions située au-dessous de la scissure de Sylvius, masse qui comprend la totalité des circonvolutions sphénoïdales, la corne d'Ammon;

4° Les circonvolutions de l'insula.

Les lésions destructives, grandes ou petites, aiguës et chroniques, limitées aux régions ci-dessus indiquées, ne déterminent aucun trouble appréciable de la motilité volontaire. Elles peuvent se traduire par des symptômes sensitifs, par des troubles intellectuels, mais le malade conserve l'intégrité des mouvements de ses membres jusqu'à sa mort. Les preuves anatomo-cliniques de ces propositions sont aujourd'hui très-nombreuses. On les trouvera réunies dans les différents mémoires de MM. Charcot et Pitres sur les localisations motrices corticales et dans les travaux de MM. Grasset, Maragliano, Exner, Ferrier, Nothnagel, M. de Boyer, etc.

L'aire des régions non motrices des hémisphères cérébraux ne serait pas, d'après tous les auteurs, aussi étendue que nous venons de l'indiquer, et il convient, avant de passer à l'étude des régions motrices, d'indiquer les raisons sur lesquelles sont fondées ces opinions contradictoires.

a. MM. Carville et Duret, Pozzi, Duval, s'appuyant uniquement sur les expériences de Ferrier, ont pensé qu'il existait chez l'homme, au niveau des pieds des circonvolutions frontales, des centres moteurs dont ils ont figuré la topographie sur des schémas. Ils ont ainsi placé un centre moteur pour les muscles de la tête sur le pied de la première circonvolution frontale et des centres moteurs pour les muscles de la face et des lèvres sur le pied de la deuxième circonvolution frontale.

Les observations anatomo-cliniques n'ont pas confirmé les inductions de ces auteurs. La paralysie unilatérale des muscles de la tête n'est signalée, chez l'homme, dans aucun des cas où on a rencontré à l'autopsie des lésions destructives du pied de la première circonvolution frontale. De même on n'a pas constaté de paralysie des muscles de la face et des lèvres à la suite des lésions limitées du pied de la deuxième circonvolution frontale. Les lésions des pieds des circonvolutions

frontales peuvent cependant avoir un retentissement non douteux sur la motilité de certains groupes musculaires, mais ce retentissement ne se traduit pas par une véritable paralysie. Il n'est pas douteux, par exemple, que les lésions destructives du pied de la troisième circonvolution frontale gauche puissent donner lieu à l'aphasie motrice. Mais on ne peut vraiment pas faire entrer l'aphasie motrice pure dans le cadre des affections paralytiques. L'aphasique pur peut mouvoir sa langue et ses lèvres dans tous les sens; il n'a pas de paralysie faciale. S'il est incapable de prononcer les sons articulés, cela ne tient pas à une paralysie des muscles de la phonation. D'après les idées développées récemment par M. Charcot, cela dépend de la perte de la mémoire des associations musculaires qui sont nécessaires à l'émission de la parole. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'agraphie motrice résultant de lésions limitées au pied de la deuxième circonvolution frontale. L'agraphique pur n'a pas de paralysie des muscles de la main; il peut soulever un fardeau, remuer ses doigts dans tous les sens, rouler une cigarette, peindre. S'il n'écrit pas, c'est parce qu'il a oublié comment il faut harmoniser les mouvements de la main pour tracer les caractères graphiques. Ce n'est pas sa main qui se refuse à écrire, c'est son cerveau qui est devenu incapable de la diriger. Il ne sait plus écrire, mais il n'est pas paralysé pour cela.

L'aphasie et l'agraphie motrices sont des formes spéciales d'impotences électives qui doivent être séparées des troubles véritablement paralytiques. En analysant les phénomènes qui les provoquent, on est conduit à les considérer comme des troubles partiels de la mémoire motrice et non pas comme des troubles de la motricité volontaire proprement dite.

Il existe du reste quelques observations de lésions des pieds des circonvolutions frontales sans paralysie. Une des meilleures a été publiée par Ramonat et Frébault (*Soc. anat.*, 30 avril 1881). Il s'agit d'un malade mort d'une endocardite végétante ayant donné lieu à des infarctus viscéraux multiples. Le malade devint aphasique sans paralysie des membres. A l'autopsie on trouva un ramollissement du tiers postérieur des trois circonvolutions frontales, sans lésions de la frontale ascendante.

b. Les lobules pariétaux supérieur et inférieur que nous considérons comme faisant partie de la zone non motrice renfermeraient, d'après quelques auteurs, un certain nombre de centres corticaux distincts. Ainsi M. Grasset soutient que les lésions destructives du pli courbe déterminent une paralysie limitée à la paupière supérieure du côté opposé. M. Landouzy a défendu la même opinion et, parmi les faits publiés dans ces dernières années, on en peut citer quelques-uns qui semblent devoir confirmer l'hypothèse d'un centre cortical pour les muscles de la paupière supérieure, siégeant dans le pli courbe. Malheureusement les faits sont loin de se présenter avec la concordance qui peut seule imposer la conviction. Il existe en effet actuellement une douzaine d'observations bien régulières de destruction totale du pli courbe, chez des sujets qui n'avaient présenté pendant leur vie aucun trouble de la motilité des paupières.

Dans ce même lobule pariétal inférieur, qui renfermerait le centre moteur du rameau palpébral de la paupière supérieure, MM. Landouzy et Grasset ont cru trouver encore un centre cortical dont les lésions donneraient lieu à la déviation conjuguée des yeux et à la rotation de la tête. La topographie exacte de ce centre serait un peu différente d'après l'un ou l'autre de ces observateurs. M. Grasset le localise dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure

de Sylvius et dans le pli courbe; M. Landouzy le place sur le pied du lobule pariétal inférieur.

Cette tentative de localisation d'un centre spécial pour le phénomène complexe de la déviation conjuguée de la tête et des yeux ne repose pas sur des bases très-solides, et MM. Charcot et Pitres ont cru devoir faire à son endroit les réserves les plus expresses. « La rotation conjuguée de la tête et des yeux, disent-ils, ne se comporte pas comme les autres troubles paralytiques d'origine corticale. Elle est rare à la suite de lésions purement corticales, quel que soit leur siége. Elle ne persiste jamais d'une façon permanente, comme le font les paralysies tenant à la destruction des centres moteurs des circonvolutions. De plus, il existe un très-grand nombre d'observations de lésions destructives des lobules pariétaux dans lesquelles ce symptôme n'a pas été relevé. Dans ces conditions, il nous semble impossible d'admettre quant à présent un rapport directement saisissable entre la déviation conjuguée et la destruction des lobules pariétaux. A notre avis, la déviation conjuguée, en dépit de l'intérêt que peut présenter son étude séméiologique, ne paraît pas avoir encore suffisamment fait ses preuves d'utilité dans le diagnostic topographique des lésions de l'écorce. »

c. Les lobes occipitaux et sphénoïdaux sont, d'après tous les auteurs qui se sont occupés dans ces dernières années de la topographie fonctionnelle du cerveau de l'homme, indépendants de la zone motrice corticale. Certaines lésions des circonvolutions sphénoïdales peuvent donner lieu à des troubles sensoriels, à la surdité verbale, par exemple, mais il n'y a aucun rapport direct entre ces lésions et des phénomènes paralytiques quelconques.

d. La région la moins connue de la zone non motrice des hémisphères cérébraux est assurément la région de l'insula. Les lésions isolées et purement corticales des circonvolutions de l'insula sont excessivement rares. Cependant il existe assez de faits de destructions simultanées de l'écorce de l'insula et d'autres régions de la zone non motrice pour qu'on soit d'ores et déjà autorisé à affirmer que les lésions destructives de l'insula ne provoquent pas directement de phénomènes moteurs. MM. Raymond et Brodeur ont publié, en 1882, trois observations qui paraissent à première vue en opposition avec l'opinion que nous venons de formuler.

« Ces trois observations, disent-ils, tendent à démontrer que des lésions absolument limitées au lobule de l'insula se traduisent cliniquement par une hémiplégie ayant les caractères suivants : hémiplégie totale, portant à la fois sur le bras et sur la jambe, sans que le tronc ainsi que la face et ses divers organes soient intéressés; hémiplégie dans laquelle le bras est infiniment plus paralysé que la jambe ; hémiplégie flasque, sans contractures, sans troubles de sensibilité, sans particularité spéciale du côté des réflexes cutanés et tendineux ; hémiplégie cérébrale avec les réactions électriques, indiquées en pareil cas. »

Ces conclusions ne nous semblent pas ressortir clairement de l'étude des faits observés par MM. Raymond et Brodeur. Les deux premières observations rapportées par ces auteurs sont des cas d'hémorrhagie sous-corticale de la région de l'insula. Les malades sont morts l'un et l'autre quatre jours après l'ictus initial, c'est-à-dire avant que les phénomènes de compression dus à l'épanchement sanguin eussent eu le temps de se dissiper par le fait de la résorption du caillot. Ces deux cas sont donc, d'après les principes de la méthode anatomo-clinique, inapplicables à l'étude des localisations. La troisième observation, plus simple en apparence, est loin d'être à l'abri de toute critique. Elle se rapporte à un

homme de soixante-douze ans qui eut, à quelques mois d'intervalle, trois attaques d'hémiplégie gauche. Après les deux premières attaques, la motilité revint progressivement et le malade mourut trois jours seulement après la troisième. A l'autopsie, on trouva un ramollissement cortical du lobule de l'insula avec intégrité de la capsule et des noyaux centraux et absence de dégénération secondaire. MM. Charcot et Pitres, analysant cette observation, la trouvent peu concluante.

« Rien ne prouve, disent-ils, que dans ce cas la paralysie ait été la conséquence *directe* de la lésion destructive de l'insula. Le fait que les deux premières attaques n'ont été suivies que de paralysies transitoires est de nature à faire supposer que la paralysie ne dépendait pas directement de la destruction de l'écorce, car, s'il en avait été ainsi, la paralysie aurait persisté et serait devenue permanente, puisque les lésions elles-mêmes étaient permanentes. »

D'après Cl. de Boyer, les limites de la zone non motrice seraient différentes pour l'hémisphère droit et pour l'hémisphère gauche. Ainsi le pied de la troisième circonvolution frontale gauche serait compris dans la zone motrice, tandis que celui de la troisième circonvolution frontale droite ferait partie de la zone non motrice.

Nous ne croyons pas devoir accepter ces conclusions qui sont en opposition formelle avec un bon nombre de faits pathologiques tout à fait précis. Il existe, en effet, plusieurs observations entourées de toutes les garanties désirables, dans lesquelles des lésions du pied de la troisième circonvolution frontale gauche ont donné lieu à de l'aphasie sans paralysie concomitante des membres, de la face ni de la langue.

B. *De la zone motrice corticale chez l'homme. Paralysies d'origine corticale.* La zone motrice corticale comprend, chez l'homme, la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et le lobule paracentral. Les lésions destructives des parties de l'écorce qui recouvrent cette région des hémisphères cérébraux provoquent toujours des troubles paralytiques dont la gravité et la distribution sont en rapport direct avec l'étendue et la profondeur des lésions corticales provocatrices. Si ces lésions sont étendues, il en résulte une hemiplégie totale du côté opposé du corps; si elles sont bornées à une partie seulement de la zone motrice, l'hémiplégie est partielle ; si elles sont très-limitées, la paralysie n'atteint qu'un membre ou même qu'un groupe musculaire. Ces propositions méritent quelques développements ; elles résument presque toute l'histoire anatomo-clinique des localisations motrices corticales, et il convient de fournir les preuves sur lesquelles elles reposent.

a. Des hémiplégies totales provoquées par des lésions étendues de la zone motrice corticale. Lorsqu'une lésion destructive atteint toute la zone motrice corticale, elle détermine une hémiplégie totale du côté opposé du corps. Cette hémiplégie présente les caractères habituels de l'hémiplégie d'origine cérébrale. Elle frappe à la fois le membre inférieur, le membre supérieur et certains muscles de la face; la langue n'est pas complétement immobile, mais sa pointe est déviée vers le côté paralysé ; les muscles du cou, de la tête, du tronc, paraissent épargnés.

b. Des monoplégies associées provoquées par des lésions partielles de la zone motrice corticale. Sous le nom de monoplégies associées, on a décrit deux formes cliniques d'hémiplégies partielles. Dans l'une la paralysie porte sur les deux membres d'un côté du corps, la face conservant sa motilité normale; dans

autre la paralysie porte sur une moitié de la face et sur le membre supérieur correspondant, le membre inférieur conservant l'intégrité de ses mouvements. M. Charcot et Pitres ont étudié avec soin ces deux variétés d'association paralytique d'origine corticale et démontré, par l'étude d'observations anatomocliniques nombreuses, les rapports existant entre les monoplégies associées et la topographie des lésions corticales qui sont susceptibles de les provoquer. De l'ensemble des documents réunis par ces observateurs on peut tirer les deux conclusions suivantes :

1° Les lésions destructives limitées de l'extrémité inférieure des circonvolutions ascendantes donnent lieu à des paralysies associées de la face et du membre supérieur du côte opposé à la lésion cérébrale (variété brachio-faciale).

2° Les lésions destructives limitées de l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes donnent lieu à des paralysies associées des deux membres du côté opposé à la lésion cérébrale (variété brachio-crurale).

c. Des monoplégies pures provoquées par des lésions limitées de la zone motrice corticale. Lorsque les lésions destructives de la zone motrice corticale sont très-limitées, lorsqu'elles ne mesurent, par exemple, pas plus de 1 à 2 centimètres de diamètre, elles peuvent produire, et elles produisent souvent, des *monoplégies*, c'est-à-dire des paralysies isolées de la face, du membre supérieur ou du membre inférieur. On comprend, sans qu'il soit utile d'y insister, l'intérêt de premier ordre qui s'attache à l'étude de ces monoplégies d'origine corticale. Les faits dans lesquels un ramollissement limité a pu détruire un point circonscrit des circonvolutions et déterminer consécutivement une paralysie permanente d'un membre ou d'un groupe musculaire isolé ont la valeur de véritables expériences physiologiques et, si dans les faits de ce genre on arrive à découvrir un rapport constant entre la destruction de certains points de l'écorce et la perte de certaines fonctions motrices, on est en droit de conclure qu'à l'état normal il existe également un rapport entre l'intégrité anatomique de ces points de l'écorce et l'intégrité physiologique de la fonction compromise par leur destruction.

Or les observations de monoplégies d'origine corticale publiées dans ces dernières années sont assez nombreuses et assez concordantes pour qu'on soit dès à présent et déjà autorisé à décrire dans la zone motrice corticale un certain nombre de divisions secondaires dont la destruction pathologique provoque nécessairement des paralysies motrices, limitées, dans certains points déterminés du côté opposé du corps. Ces divisions secondaires sont encore peu nombreuses. Néanmoins nous connaissons aujourd'hui chez l'homme trois centres moteurs corticaux distincts dont l'existence est établie sur des faits bien positifs : ce sont les centres de la face, du membre supérieur et du membre inférieur.

La région de l'écorce dont la destruction provoque la paralysie du côté opposé de la face occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes et plus spécialement de la frontale ascendante.

Les centres moteurs corticaux pour le membre supérieur du côté opposé siègent dans la partie moyenne de la zone motrice et plus spécialement dans la région moyenne de la frontale ascendante.

Les centres corticaux pour le membre inférieur du côté opposé siégent dans l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes et dans le lobule paracentral.

A côté de ces localisations qui sont démontrées par un nombre relativement

considérable d'observations on pourrait en placer quelques autres dont l'existence est moins certaine. Ainsi le centre pour les mouvements des muscles de la langue paraît être placé à l'extrémité la plus inférieure de la frontale ascendante, au voisinage immédiat du pied de la troisième frontale. Mais on ne connaît guère que deux ou trois observations nettes de logoplégie par destruction isolée de cette région des circonvolutions.

L'aphasie motrice pure paraît avoir pour siége, ainsi que l'a démontré Broca, le pied de la troisième circonvolution frontale (*voy.* l'article APHASIE). Toutefois il importe de bien savoir que l'aphasie dite motrice peut exister sans qu'il y ait aucun trouble appréciable dans la motilité de la langue. D'après les idées soutenues par Kussmaul, Charcot, Wernicke, etc., cette forme d'aphasie n'aurait avec les mouvements musculaires que des rapports indirects. Elle correspondrait comme trouble fonctionnel élémentaire à la perte du souvenir des associations synergiques, nécessaires à l'articulation des mots. Ce serait une amnésie motrice partielle et non pas une paralysie véritable. On pourrait en dire autant de l'agraphie motrice dont l'organe cortical paraît résider sur le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. D'après les idées actuelles cette forme d'agraphie pourrait se rencontrer chez des sujets dont la motilité des mains pour les usages vulgaires est parfaitement conservée. L'un de nous a même publié (*Revue de médecine,* 1884) une observation très-démonstrative à ce sujet. Ici encore il ne s'agit pas de véritable paralysie, mais d'une perte du souvenir des associations motrices, qu'une éducation lente et prolongée nous a appris à coordonner, automatiquement pour ainsi dire, dans l'acte d'écrire.

Il est possible que certaines parties de l'écorce cérébrale soient spécialement affectées à la motricité des muscles du larynx. Lannois et plus récemment Cartaz ont attiré l'attention sur les parésies des muscles du larynx qui s'observent chez certains hémiplégiques. Toutefois rien ne permet encore de préciser une région de l'écorce dont la destruction provoquerait nécessairement ces troubles laryngés. En d'autres termes, on ne connaît pas encore le centre cortical des muscles du larynx, si tant est qu'il existe un centre indépendant pour ces muscles.

C. *Des convulsions épileptiformes dans leurs rapports avec les lésions de l'écorce cérébrale.* L'histoire des convulsions épileptiformes d'origine corticale sera traitée avec les développements qu'elle comporte à l'article ÉPILEPSIE. Nous croyons cependant devoir dire ici quelques mots des convulsions qui peuvent se manifester dans le cours de l'évolution des lésions corticales.

L'épilepsie partielle, hémiplégique, jacksonienne ou corticale, est un syndrome aujourd'hui bien connu qui diffère de l'épilepsie vraie par des caractères tout à fait tranchés dont les principaux sont les suivants : l'épilepsie partielle est une épilepsie à aura motrice ; elle débute par une crampe, par une raideur musculaire, primitivement limitée à un groupe de muscles isolé. A la crampe initiale succèdent des secousses convulsives qui peuvent rester limitées aux muscles primitivement contracturés (monospasme), s'étendre progressivement à tout un côté du corps (épilepsie hémiplégique) ou enfin se généraliser à tous les muscles du corps (épilepsie partielle généralisée).

Tandis que dans le mal comitial la perte de connaissance brusque, immédiate, est le premier phénomène de l'accès, dans l'épilepsie jacksonienne, au contraire, le malade assiste conscient aux convulsions localisées du début et ne perd connaissance que lorsque les convulsions se généralisent.

C'est à Bravais qu'on doit les premières recherches cliniques sérieuses sur l'épilepsie partielle. Plus tard, Hughlings Jackson fixa son attention sur cette forme si caractérisée de convulsions épileptiformes et ayant trouvé dans quelques autopsies des lésions localisées de l'écorce, il en conclut qu'il y avait un rapport constant entre le siége des lésions corticales provocatrices et la forme de l'épilepsie à type partiel.

Toutefois, il n'en faudrait pas déduire qu'au point de vue de la détermination des fonctions motrices des différentes régions du cerveau les observations d'épilepsie jaksonienne aient autant de valeur que les observations de paralysies d'origine corticale.

La paralysie est, en effet, le résultat direct de la suppression de fonctions d'organes nécessaires à la production des mouvements. Entre le symptôme et la lésion le rapport est simple, direct et pour ainsi dire nécessaire. La fonction s'accomplit régulièrement, si l'organe est intact, elle est supprimée quand l'organe est détruit.

Les phénomènes convulsifs sont au contraire des phénomènes d'irritation : les lésions qui les provoquent le plus sûrement ne sont pas les lésions destructives simples, ce sont les lésions à évolution active et progressive comme le sont, par exemple, les néoplasmes, les méningites aiguës ou chroniques siégeant dans la zone motrice ou dans son voisinage plus ou moins immédiat. Quand on est en présence d'une monoplégie brachiale permanente d'origine corticale, on peut être certain que la lésion qui lui donne naissance siége dans la région moyenne de la zone du côté opposé. Mais, quand on observe une épilepsie partielle débutant par le membre supérieur, on n'est pas en droit d'affirmer que les convulsions dépendent d'une lésion siégeant exactement sur le tiers moyen de la zone motrice du côté opposé, car les éléments nerveux de cette région peuvent être irrités par des lésions siégeant sur le pied de la deuxième circonvolution frontale, sur l'extrémité supérieure ou sur l'extrémité inférieure de la zone motrice, sur les lobules pariétaux.

En d'autres termes, les lésions capables de provoquer l'épilepsie partielle ne siégent pas nécessairement au niveau même du centre cortical correspondant aux muscles exclusivement ou primitivement convulsés.

« Il y a, à ce point de vue, disent MM. Charcot et Pitres, une différence très-importante entre les lésions convulsivantes et les lésions paralysantes. Celles-ci sont en rapport constant et direct avec la distribution des symptômes paralytiques qu'elles provoquent. Elles agissent par destruction et suppriment de ce fait les fonctions des parties du cerveau qu'elles atteignent. Celles-là au contraire agissent par irritation, et nous ne connaissons pas du tout les conditions et les lois des irradiations irritatives. Tant que nous ne serons pas renseignés sur ce point obscur de physiologie pathologique, les observations d'épilepsie partielle soulèveront toujours des problèmes insolubles et devront être laissées au second plan dans l'étude des localisations cérébrales. Pour le moment, les lésions destructives paralysantes doivent surtout être consultées pour la recherche des fonctions motrices du cerveau de l'homme, car leurs effets sont certains, constants et permanents, tandis que les effets des lésions irritatives convulsivantes sont toujours plus ou moins variables, mobiles et intermittentes ».

D. *Des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal à la suite des lésions corticales.* Ludwig Turck, Charcot, Bouchard, Vulpian, avaient remar-

considérable d'observations on pourrait en placer quelques autres dont l'existence est moins certaine. Ainsi le centre pour les mouvements des muscles de la langue paraît être placé à l'extrémité la plus inférieure de la frontale ascendante, au voisinage immédiat du pied de la troisième frontale. Mais on ne connaît guère que deux ou trois observations nettes de logoplégie par destruction isolée de cette région des circonvolutions.

L'aphasie motrice pure paraît avoir pour siége, ainsi que l'a démontré Broca, le pied de la troisième circonvolution frontale (*voy.* l'article APHASIE). Toutefois il importe de bien savoir que l'aphasie dite motrice peut exister sans qu'il y ait aucun trouble appréciable dans la motilité de la langue. D'après les idées soutenues par Kussmaul, Charcot, Wernicke, etc., cette forme d'aphasie n'aurait avec les mouvements musculaires que des rapports indirects. Elle correspondrait comme trouble fonctionnel élémentaire à la perte du souvenir des associations synergiques, nécessaires à l'articulation des mots. Ce serait une amnésie motrice partielle et non pas une paralysie véritable. On pourrait en dire autant de l'agraphie motrice dont l'organe cortical paraît résider sur le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. D'après les idées actuelles cette forme d'agraphie pourrait se rencontrer chez des sujets dont la motilité des mains pour les usages vulgaires est parfaitement conservée. L'un de nous a même publié (*Revue de médecine*, 1884) une observation très-démonstrative à ce sujet. Ici encore il ne s'agit pas de véritable paralysie, mais d'une perte du souvenir des associations motrices, qu'une éducation lente et prolongée nous a appris à coordonner, automatiquement pour ainsi dire, dans l'acte d'écrire.

Il est possible que certaines parties de l'écorce cérébrale soient spécialement affectées à la motricité des muscles du larynx. Lannois et plus récemment Cartaz ont attiré l'attention sur les parésies des muscles du larynx qui s'observent chez certains hémiplégiques. Toutefois rien ne permet encore de préciser une région de l'écorce dont la destruction provoquerait nécessairement ces troubles laryngés. En d'autres termes, on ne connaît pas encore le centre cortical des muscles du larynx, si tant est qu'il existe un centre indépendant pour ces muscles.

C. *Des convulsions épileptiformes dans leurs rapports avec les lésions de l'écorce cérébrale.* L'histoire des convulsions épileptiformes d'origine corticale sera traitée avec les développements qu'elle comporte à l'article ÉPILEPSIE. Nous croyons cependant devoir dire ici quelques mots des convulsions qui peuvent se manifester dans le cours de l'évolution des lésions corticales.

L'épilepsie partielle, hémiplégique, jacksonienne ou corticale, est un syndrome aujourd'hui bien connu qui diffère de l'épilepsie vraie par des caractères tout à fait tranchés dont les principaux sont les suivants : l'épilepsie partielle est une épilepsie à aura motrice ; elle débute par une crampe, par une raideur musculaire, primitivement limitée à un groupe de muscles isolé. A la crampe initiale succèdent des secousses convulsives qui peuvent rester limitées aux muscles primitivement contracturés (monospasme), s'étendre progressivement à tout un côté du corps (épilepsie hémiplégique) ou enfin se généraliser à tous les muscles du corps (épilepsie partielle généralisée).

Tandis que dans le mal comitial la perte de connaissance brusque, immédiate, est le premier phénomène de l'accès, dans l'épilepsie jacksonienne, au contraire, le malade assiste conscient aux convulsions localisées du début et ne perd connaissance que lorsque les convulsions se généralisent.

C'est à Bravais qu'on doit les premières recherches cliniques sérieuses sur l'épilepsie partielle. Plus tard, Hughlings Jackson fixa son attention sur cette forme si caractérisée de convulsions épileptiformes et ayant trouvé dans quelques autopsies des lésions localisées de l'écorce, il en conclut qu'il y avait un rapport constant entre le siége des lésions corticales provocatrices et la forme de l'épilepsie à type partiel.

Toutefois, il n'en faudrait pas déduire qu'au point de vue de la détermination des fonctions motrices des différentes régions du cerveau les observations d'épilepsie jaksonienne aient autant de valeur que les observations de paralysies d'origine corticale.

La paralysie est, en effet, le résultat direct de la suppression de fonctions d'organes nécessaires à la production des mouvements. Entre le symptôme et la lésion le rapport est simple, direct et pour ainsi dire nécessaire. La fonction s'accomplit régulièrement, si l'organe est intact, elle est supprimée quand l'organe est détruit.

Les phénomènes convulsifs sont au contraire des phénomènes d'irritation : les lésions qui les provoquent le plus sûrement ne sont pas les lésions destructives simples, ce sont les lésions à évolution active et progressive comme le sont, par exemple, les néoplasmes, les méningites aiguës ou chroniques siégeant dans la zone motrice ou dans son voisinage plus ou moins immédiat. Quand on est en présence d'une monoplégie brachiale permanente d'origine corticale, on peut être certain que la lésion qui lui donne naissance siége dans la région moyenne de la zone du côté opposé. Mais, quand on observe une épilepsie partielle débutant par le membre supérieur, on n'est pas en droit d'affirmer que les convulsions dépendent d'une lésion siégeant exactement sur le tiers moyen de la zone motrice du côté opposé, car les éléments nerveux de cette région peuvent être irrités par des lésions siégeant sur le pied de la deuxième circonvolution frontale, sur l'extrémité supérieure ou sur l'extrémité inférieure de la zone motrice, sur les lobules pariétaux.

En d'autres termes, les lésions capables de provoquer l'épilepsie partielle ne siégent pas nécessairement au niveau même du centre cortical correspondant aux muscles exclusivement ou primitivement convulsés.

« Il y a, à ce point de vue, disent MM. Charcot et Pitres, une différence très-importante entre les lésions convulsivantes et les lésions paralysantes. Celles-ci sont en rapport constant et direct avec la distribution des symptômes paralytiques qu'elles provoquent. Elles agissent par destruction et suppriment de ce fait les fonctions des parties du cerveau qu'elles atteignent. Celles-là au contraire agissent par irritation, et nous ne connaissons pas du tout les conditions et les lois des irradiations irritatives. Tant que nous ne serons pas renseignés sur ce point obscur de physiologie pathologique, les observations d'épilepsie partielle soulèveront toujours des problèmes insolubles et devront être laissées au second plan dans l'étude des localisations cérébrales. Pour le moment, les lésions destructives paralysantes doivent surtout être consultées pour la recherche des fonctions motrices du cerveau de l'homme, car leurs effets sont certains, constants et permanents, tandis que les effets des lésions irritatives convulsivantes sont toujours plus ou moins variables, mobiles et intermittentes ».

D. *Des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal à la suite des lésions corticales.* Ludwig Turck, Charcot, Bouchard, Vulpian, avaient remar-

qué depuis longtemps que les lésions qui donnent le plus sûrement lieu aux dégénérations secondaires du faisceau pyramidal sont les lésions destructives de la région capsulaire. Relativement aux lésions de l'écorce on admettait généralement qu'à moins d'être très-étendues elles n'étaient pas suivies de dégénérations de la moelle.

D'après Ludwig Turck, les foyers situés dans les hémisphères cérébraux, avec ou sans participation des circonvolutions, ne produisent pas de dégénération secondaire, s'ils ne dépassent pas le volume d'une noisette et même, lorsqu'ils mesurent un pouce carré et au delà, ils ne provoquent que des dégénérations très-légères du cordon latéral du côté opposé.

M. Bouchard paraît avoir compris l'insuffisance de l'explication qui fait dépendre la dégénération secondaire de la moelle de l'étendue de la lésion cérébrale. Il reconnaît qu' « un certain vague règne sur cette question et que l'intensité de la dégénération secondaire comparée à l'étendue de la lésion primitive et au siége exact de cette lésion mérite d'être étudiée d'une façon précise. Ce sera, dit-il, le moyen le plus assuré pour savoir quelle quantité relative de tubes chaque portion du cerveau envoie directement à la moelle ».

Dans son cours de 1875 *Sur les localisations cérébrales*, M. Charcot substitua à la notion d'*étendue* la notion du *siége* des lésions cérébrales.

« Il résulte de mes observations, dit-il, que les ramollissements superficiels (plaques jaunes) étendus, lorsqu'ils occupent soit le lobe occipital, soit les parties postérieures du lobe temporal ou encore le lobe temporal, soit enfin les régions antérieures du lobe frontal, ne sont pas suivis de scléroses fasciculées consécutives, tandis qu'il est de règle que celles-ci surviennent au contraire lorsque le foyer intéresse les deux circonvolutions ascendantes (pariétale ascendante, frontale ascendante) et les parties attenantes du lobe pariétal et du lobe frontal. »

L'année suivante l'un de nous communiquait à la Société de biologie un travail basé sur cinq observations recueillies dans le service de M. Charcot et étudiées au point de vue spécial des dégénérations secondaires dans leurs rapports avec la topographie des foyers corticaux.

Les conclusions de ce travail étaient les suivantes :

1° Les lésions destructives, même très-étendues, de l'écorce des hémisphères cérébraux, ne déterminent pas de dégénération secondaire de la moelle lorsqu'elles siégent en dehors de la zone motrice corticale ;

2° Les lésions destructives, même peu étendues de l'écorce des hémisphères cérébraux, donnent lieu à des dégénérations secondaires de la moelle lorsqu'elles siégent dans la zone motrice corticale ;

3° Les fibres nerveuses des cordons latéraux de la moelle sont donc en rapport plus immédiat avec les parties de l'écorce du cerveau qui sont affectées à la motricité qu'avec le reste des circonvolutions cérébrales.

Les observations publiées depuis cette époque et réunies pour la plupart dans la thèse de M. Issartier (1878), dans les travaux de M. Flechsig et dans le dernier mémoire de MM. Charcot et Pitres (1883), n'ont fait que confirmer ces propositions.

On peut aujourd'hui considérer comme certain que toutes les lésions destructives des circonvolutions cérébrales ne donnent pas lieu indifféremment à des dégénérations descendantes du faisceau pyramidal. Les lésions siégeant dans la zone non motrice ne sont jamais suivies de dégénérations secondaires de la

moelle, les lésions siégeant dans la zone motrice sont toujours suivies, au bout d'un certain temps, de dégénérations secondaires de la moelle.

Ces dégénérations se distribuent dans la moelle, comme les dégénérations d'origine capsulaire; rien dans leurs caractères histologiques ne permet de distinguer les unes des autres.

E. *Des atrophies limitées de l'écorce cérébrale à la suite des amputations anciennes des membres.*

On sait depuis les recherches de MM. Vulpian, Philipeaux, Dickinson, Hayem, etc., qu'à la suite des amputations anciennes des membres ou des simples sections des nerfs qui se rendent à un membre il se produit une atrophie souvent très-manifeste dans le segment correspondant de la moelle épinière. Lorsque l'existence de centres moteurs corticaux présidant à la motilité des différentes parties du corps fut établie, quelques auteurs supposèrent que les atrophies des centres nerveux consécutives aux amputations anciennes ne devaient pas rester limitées aux segments correspondants de la moelle épinière, qu'elles devaient au contraire se propager de bas en haut le long des fibres qui établissent les communications physiologiques entre la moelle et le cerveau et ne s'arrêter qu'à l'extrémité de ce système de fibres, c'est-à-dire dans les centres moteurs corticaux eux-mêmes.

Si cette hypothèse était exacte, elle fournirait un appui solide à la doctrine des localisations corticales, mais, ainsi que nous allons le voir, elle n'a pas encore trouvé dans les faits de preuves suffisamment démonstratives pour qu'on puisse l'accepter sans hésitation.

M. Luys est, croyons-nous, le premier qui ait étudié des cerveaux d'amputés dans le but d'y rechercher des atrophies partielles. Son exemple fut suivi par MM. Bazy, Chuquet, de Boyer, Landouzy, Oudin, Mossé, Bourdon, etc., et on possède aujourd'hui un nombre assez considérable d'observations pour qu'il soit possible de soumettre la question en litige à un contrôle rigoureux.

Ce contrôle est devenu tout à fait indispensable, car, par suite d'un entraînement fâcheux, on a rapproché des observations d'amputations anciennes certains cas beaucoup plus complexes de malformations congénitales et d'atrophies avec ou sans paralysies des membres, en attribuant à tous ces cas une égale valeur dans la solution du problème à résoudre. A notre avis, on a commis, en agissant ainsi, une faute contre les principes de la méthode anatomo-clinique. Les seuls faits qui doivent servir à l'étude des atrophies ascendantes dont nous nous occupons actuellement sont les faits relatifs aux amputations anciennes. Les malformations des membres, les atrophies congénitales ou acquises, soulèvent des problèmes de pathogénie qui sont encore incomplétement résolus, car, si avec des lésions périphériques on constate une atrophie partielle du cerveau, on est toujours en droit de se demander quel est le sens de la subordination des phénomènes les uns par rapport aux autres et de rester dans le doute sur la question de savoir si l'atrophie cérébrale est primitive ou secondaire, cause ou effet.

Ces considérations doivent faire éliminer de la discussion les observations souvent citées de Sander, de Bazy (Soc. anat., 1876); de Landouzy (Soc. anat., 1877); de Jean (Soc. anat., 1877); de Oudin (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878); de Marc Sée (Soc. de chir., 1878); de Gowers (*the Lancet*, 1878), et aussi l'observation de Bourdon (Acad. de méd., 15 mai 1883) dans laquelle il s'agit d'un ancien amputé du bras gauche dont le membre inférieur gauche s'était peu à peu paralysé pendant les dernières années de la vie.

Restent les observations d'atrophie limitée des circonvolutions constatées sur des sujets n'ayant présenté pendant la vie ni atrophie ni paralysie concomitante des membres.

Le nombre de ces observations n'est pas très-considérable : on n'en compte guères que sept qui soient accompagnées de détails suffisants. De ce nombre, cinq sont relatives à des amputations anciennes du membre inférieur et deux à des amputations anciennes du membre supérieur. Il convient de résumer ces faits et d'indiquer le siége exact des atrophies décrites par les auteurs des observations.

1° Dans la séance du 13 juillet 1877 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, M. Luys montra le cerveau d'un vieillard qui avait subi à l'âge de vingt-cinq ans l'amputation de la cuisse gauche au tiers supérieur et qui pendant toute sa vie avait marché avec un appareil, prenant son point d'appui sur le bassin sans mettre en mouvement le moignon fémoral. A l'autopsie, on trouva une atrophie limitée dans la deuxième circonvolution frontale droite. Toutefois cette atrophie ne devait pas être très-considérable, car M. Féréol, examinant le cerveau présenté par M. Luys, déclara que pour lui les lobes frontaux étaient de même volume. « Ce cerveau, dit-il, offre une certaine irrégularité, mais non une atrophie » (*voy.* le compte rendu de la séance dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 462, car les remarques faites par M. Féréol ne sont pas reproduites dans les *Bulletins officiels de la Société médicale des hôpitaux*).

2° M. Mossé a communiqué à la Société anatomique (février 1878), l'observation d'un homme de soixante-un ans qui fut amputé de la jambe gauche au lieu d'élection trente ans avant sa mort. A l'autopsie, on trouva une atrophie générale de l'hémisphère droit qui mesurait dans le sens antéro-postérieur 11 millimètres de moins que la gauche sans qu'on put signaler aucun point limité qui fut manifestement plus grêle que le point correspondant du côté opposé. Ajoutons que les deux hémisphères avaient presque exactement le même poids, mais que cependant celui du côté droit (du côté par conséquent où siégeait l'atrophie supposée) pesait 5 grammes de plus que son congénère. L'hémisphère gauche pesait en effet 475 grammes et l'hémisphère droit 480 grammes.

3° Une troisième observation d'atrophie cérébrale consécutive à une amputation ancienne du membre inférieur a été publiée par M. Stanislas Alé (th. doct., Montpellier, 1879). Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans à qui on avait amputé la jambe gauche à l'âge de dix-sept ans. A son autopsie, on rencontra une atrophie générale de tout l'hémisphère droit, portant principalement sur le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante et sur le lobule paracentral.

4° M. Mathieu a communiqué à la Société anatomique de Paris (juillet 188[illegible]) l'observation d'un malade de cinquante-trois ans qui mourut de tuberculose pulmonaire dix-huit mois après une amputation de la jambe gauche amputée pour une arthrite suppurée de l'articulation tibio-tarsienne. A l'autopsie : « Les deux circonvolutions ascendantes, frontale et pariétale, semblent atténuées à droite vers leur extrémité supérieure. Cela semble évident, surtout pour la pariétale ascendante. Il est vrai de dire que le lobule paracentral de ce côté paraît un peu plus volumineux que le lobule paracentral du côté opposé ». Cette augmentation de volume du lobule paracentral enlève à l'observation une grande partie de sa valeur. M. Mathieu l'a compris lui-même et dans les

éflexions qui suivent le récit de l'histoire de son malade il exprime de judicieuses réserves : « Les circonvolutions ascendantes droites, dit-il, frontale et pariétale, étaient moins volumineuses dans leur partie supérieure, au niveau de la première circonvolution frontale, que les ascendantes du côté opposé. L'avis des personnes qui ont vu le cerveau a été unanime sur ce point. Il faut dire toutefois que le lobule paracentral de ce même côté paraissait légèrement plus volumineux que celui du côté opposé ; cela ôte à l'atrophie apparente des circonvolutions une grande partie de sa signification. »

5° M. Wiglesworth (*London medical Presse*, janvier 1885) a présenté à l'Institut médical de Liverpool le cerveau d'une femme, morte à l'âge de cinquante-six ans, après avoir subi à l'âge de quatre ans l'amputation du bras gauche. La circonvolution pariétale ascendante du côté droit était de moitié plus petite que sa congénère du côté gauche.

Les exemples d'atrophie cérébrale à la suite des amputations du membre supérieur ne sont guère plus démonstratifs que les cas précédents.

1° Le premier est dû à M. Chuquet. Un malade amputé du bras gauche, à la suite d'une blessure reçue à Reichshoffen, meurt de fièvre typhoïde en 1876. A l'autopsie on trouve une atrophie manifeste du tiers supérieur de la pariétale ascendante, portant sur une longueur exacte de deux centimètres. A ce niveau la circonvolution est plus grêle et moins saillante que dans les parties voisines et que dans les points symétriques du côté opposé. Le lobule paracentral droi présente aussi une diminution de volume, mais relativement moins considérable ; pris en masse, il a une longueur inférieure de trois millimètres à celle du lobule paracentral du côté opposé : l'atrophie porte surtout sur la partie de ce lobule correspondant à la circonvolution pariétale. Il n'est rien dit de l'état de la protubérance et du bulbe.

2° Une autre observation a été publiée par M. Clozel de Boyer (Société anatomique, 1877). Elle se rapporte à un homme âgé de soixante-dix-neuf ans, qui avait été amputé du bras gauche, au tiers supérieur, trente et un ans auparavant, pour une morsure de cheval. A l'autopsie le cerveau est trouvé asymétrique ; tout le lobe droit est plus petit que le gauche, il en est de même pour le cervelet, les pyramides paraissent semblables. « Les circonvolutions marginales sont atrophiées à droite, à leur origine, près de la scissure interhémisphérique ; la frontale ascendante est surtout très-grêle, peu élevée, ce qui fait que la hauteur du lobe paracentral est diminuée, le tout par comparaison avec l'autre côté. » La moelle un peu asymétrique paraît plus grosse à droite qu'à gauche. L'auteur ne parle ni de la protubérance, ni des pédoncules cérébraux.

Nous venons de résumer les observations qui semblent confirmer dans une certaine mesure l'hypothèse de l'atrophie des circonvolutions à la suite des amputations anciennes. Il faut citer maintenant les faits contradictoires, c'est-à-dire les faits dans lesquels on n'a trouvé aucune atrophie appréciable sur les hémisphères cérébraux de sujets amputés depuis plusieurs années.

Genzmer rapporte en 1876 l'observation d'un homme mort d'une fièvre typhoïde trente ans après avoir subi, pour une tumeur blanche du genou, l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Le renflement lombaire de la moelle était fortement atrophié, mais l'atrophie ne s'étendait pas au-dessus de ce renflement, les deux moitiés du cerveau paraissaient égales et symétriques.

MM. Féré et Mayor ont présenté un cas du même genre à la Société anatomique en 1877. Il s'agissait d'un malade mort à trente-sept ans de tuberculose

pulmonaire et amputé de la jambe droite au tiers supérieur à l'âge de huit ans, vingt-neuf ans par conséquent avant sa mort. Le cerveau soigneusement examiné ne présentait aucune atrophie limitée, aucune asymétrie dans le développement des deux hémisphères.

Même égalité des deux hémisphères dans un cas d'amputation de la cuisse publié par Brun (Soc. anat., 1877), cas dans lequel le malade ne survécut, il est vrai, que neuf mois et demi à l'opération.

Dans la séance du 23 décembre 1881 de la Société anatomique de Paris, M. Bourcy montre le cerveau d'un malade amputé depuis dix ans (le membre amputé n'est pas indiqué dans les *Bulletins de la Société*). Il est impossible de dire s'il y a atrophie des circonvolutions correspondantes au membre enlevé.

M. Girardeau rapporte dans sa thèse de doctorat (*De l'atrophie cérébrale consécutive aux amputations anciennes*, th. doct., Bordeaux, 1883) trois observations inédites du même genre. La première se rapporte à une femme de cinquante-quatre ans amputée de la jambe droite au lieu d'élection quatre ans avant sa mort pour un ostéosarcome du tibia; la deuxième à un homme de soixante-douze ans amputé de la cuisse gauche au tiers inférieur trente ans auparavant; la troisième à un homme de soixante-quinze ans amputé également de la cuisse gauche au tiers inférieur huit ans auparavant.

De l'ensemble des faits que nous venons de rapporter, de la comparaison des observations confirmatives et des observations contradictoires, nous croyons pouvoir conclure que l'existence des atrophies limitées du cerveau dans les points correspondants aux membres anciennement amputés n'est pas encore établie sur des preuves concluantes et qu'il y a lieu de n'en pas tenir compte dans l'histoire des localisations corticales.

2. *Fonctions sensitives.* Les documents anatomo-cliniques utilisables pour l'étude des fonctions sensitivo-sensorielles de l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme sont relativement beaucoup moins précis que ceux sur lesquels est fondée aujourd'hui l'histoire des fonctions motrices des mêmes organes. Il existe cependant quelques observations dont on ne saurait contester l'importance.

A. *Des troubles visuels observés à la suite des lésions corticales du cerveau.* Consécutivement à certaines lésions corticales des hémisphères cérébraux on peut observer trois espèces différentes de troubles visuels, ce sont: 1° l'hémianopsie latérale homonyme; 2° l'amblyopie croisée; 3° la cécité psychique.

Dans l'hémianopsie d'origine corticale l'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil ne révèle habituellement aucune lésion appréciable. La vision est cependant abolie dans la moitié des deux rétines du côté correspondant à la lésion cérébrale. Si, par exemple, la lésion de l'écorce est placée sur l'hémisphère droit, les deux yeux ont perdu la sensibilité spéciale dans la moitié droite des rétines.

La localisation exacte des lésions qui peuvent donner lieu à ce symptôme est encore incertaine. Quelquefois ces lésions occupaient les circonvolutions du lobe occipital, quelquefois elles siégeaient sur le lobe pariétal. Dans tous les cas, la production de l'hémianopsie latérale homonyme à la suite des lésions purement corticales des hémisphères cérébraux est aujourd'hui parfaitement démontrée. On pourrait citer une vingtaine d'observations très régulières suivies d'autopsies dans lesquelles des altérations limitées aux circonvolutions pariéto-occipitales ont donné lieu à ce symptôme. Il en résulte que chacun des hémisphères cérébraux préside à la vision dans une partie de chacun des deux yeux.

L'amblyopie croisée (ou du moins prédominante dans l'œil du côté opposé à l'hémisphère cérébral altéré) est beaucoup plus rare que l'hémianopsie à la suite des lésions corticales du cerveau. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'amblyopie croisée est au contraire habituelle à la suite des destructions d'une partie limitée de la capsule interne.

Bien que l'hémiopie d'origine corticale soit exceptionnelle, il est cependant difficile d'en nier l'existence. On trouve en effet deux ou trois observations anatomo-cliniques complètes dans lesquelles ce symptôme a été noté pendant la vie chez des sujets à l'autopsie desquels on a trouvé des lésions superficielles de la substance grise des circonvolutions pariéto-occipitales de côté opposé.

La cécité psychique a été quelquefois observée à la suite de lésions limitées de l'écorce cérébrale. Elle peut être unilatérale ou bilatérale. Dans certains cas, elle est générale, c'est-à-dire que les malades ont conservé la vision des couleurs et des contours, mais ils ne peuvent plus apprécier la nature des objets qui sont placés devant leurs yeux ni reconnaître les personnes. Dans les observations de ce genre publiées par Furstner et par Monakow, les lésions étaient diffuses (paralysies générales) ou complexes, de telle sorte que le rapport entre la lésion provocatrice et le symptôme observé est encore indéterminable.

Les cas dans lesquels la cécité psychique est partielle et constituée simplement par la cécité verbale sont plus fréquents et plus précis. On possède aujourd'hui une vingtaine d'observations régulières de cécité verbale dont quatre ou cinq seulement suivies d'autopsie. Dans ces autopsies le lobe occipital a toujours été trouvé normal ; les lésions occupaient le lobule pariétal inférieur et particulièrement le pli courbe. Il faut noter aussi qu'elles existaient toujours sur l'*hémisphère gauche*. Il paraît donc y avoir dans le lobule pariétal inférieur gauche une région dans laquelle se fixent plus spécialement les souvenirs des images graphiques, tandis que les lobes occipitaux semblent plutôt affectés aux perceptions visuelles communes.

On peut tirer de l'étude des atrophies cérébrales consécutives aux destructions anciennes des globes oculaires un argument qui n'est pas dépourvu de valeur pour démontrer que les lobes occipitaux font partie intégrante de l'appareil de la vision. Dans un nombre déjà assez considérable de cas on a constaté, à la suite des destructions des globes oculaires, des atrophies des nerfs optiques des bandelettes optiques, des tubercules quadrijumeaux et enfin des lobes occipitaux.

Panizza, Huguenin, Kowalewsky, Giovanardi, ont rapporté des exemples de ces atrophies ascendantes qui ont été reproduites expérimentalement chez les chats et les lapins par Monakow. On en trouvera les détails à l'article VISION de ce Dictionnaire en même temps que les discussions théoriques que soulève l'étude de la diversité des symptômes visuels provoqués par les lésions cérébrales.

B. *Troubles auditifs observés à la suite des lésions corticales du cerveau.* Le seul trouble auditif qui ait été nettement constaté à la suite de certaines lésions corticales du cerveau, c'est la surdité verbale. Ferrier, Nothnagel, Luciani et Seppilli, ont cherché en vain dans la clinique et dans la littérature médicale les observations démontrant l'existence d'une surdité complète ou incomplète, provoquée par des lésions destructives de l'écorce.

Depuis les travaux de Wernicke, de Kussmaul, de Charcot, la surdité verbale est un symptôme bien connu par les cliniciens. Elle constitue une des formes les plus curieuses et les plus intéressantes de l'aphasie sensoriel e.

Dans toutes les autopsies pratiquées jusqu'à ce jour (il en existe une vingtaine) les lésions ont été variables en étendue et en nature, mais toujours elles ont atteint le lobe temporal gauche et particulièrement les première et deuxième circonvolutions temporales.

C. *Troubles de l'olfaction et du goût à la suite des lésions corticales du cerveau.* On ne connaît actuellement aucune observation précise suivie d'autopsie régulière dans laquelle des troubles du goût ou de l'olfaction aient pu légitimement être rapportés à des lésions limitées de l'écorce cérébrale.

D. *Troubles de la sensibilité cutanée et du sens musculaire dépendant des lésions corticales du cerveau.* L'étude de la localisation des troubles de la sensibilité cutanée et musculaire qui peuvent accompagner les lésions corticales du cerveau est pleine d'obscurité. A notre avis elle est encore insoluble par l'analyse des documents publiés jusqu'à ce jour. Deux opinions tout à fait opposées se trouvent en présence. Certains auteurs affirment avec la plus grande assurance que les lésions des circonvolutions de la sphère motrice s'accompagnent toujours de troubles manifestes de la sensibilité cutanée et musculaire, les autres nient qu'il y ait un rapport constant, nécessaire, entre les lésions destructives de la zone motrice et certains troubles du sens musculaire et de la sensibilité cutanée. Luciani et Seppilli, Münk, Wernicke et la plupart des auteurs allemands, soutiennent la première opinion. Ferrier et la plupart des cliniciens anglais et français défendent la seconde.

A l'appui de chacune des hypothèses on cite des faits d'observation clinique. Le fait seul que les partisans de chacune de ces opinions peuvent réunir un nombre assez considérable d'observations confirmatives prouve que le problème n'est pas encore près d'être résolu. A vrai dire il démontre que les troubles de la sensibilité cutanée et musculaire qui accompagnent quelquefois (et non pas toujours) les lésions destructives de la zone motrice sont contingents et qu'ils dépendent de circonstances accidentelles et variables dont la raison nous échappe.

D'après Nothnagel, qui a étudié avec une complète indépendance d'esprit les observations de lésions corticales publiées jusqu'en 1879, on pourrait peut-être se permettre de conclure que « les localités de la surface du cerveau dont la lésion produit d'une part la paralysie motrice, d'autre part le trouble du sens musculaire, occupent évidemment des territoires proches l'un de l'autre, mais qu'elles ne sont pas identiques. »

Quant aux troubles de la sensibilité cutanée, il pense qu'ils « n'ont encore aucune signification pour le diagnostic des lésions de l'écorce. »

Nous croyons qu'il est prudent de ne pas aller pour le moment au delà des conclusions formulées par Nothnagel. De nouvelles études sont nécessaires. Sachons en attendre les résultats avec patience.

III. Localisation des fonctions motrices et sensitives dans le centre ovale des hémisphères cérébraux. 1° *Fonctions motrices.* La substance blanche sous-jacente aux circonvolutions cérébrales est en majeure partie constituée par des faisceaux de fibres nerveuses qui convergent vers la région capsulaire et se perdent dans les noyaux gris centraux (corps strié et couche optique) ou se prolongent à travers la capsule interne pour aller se terminer dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe et la moelle. On peut, selon toute vraisemblance, considérer ces fibres comme de simples organes de transmission, comme des conducteurs passifs chargés d'assurer les communications entre les organes actifs représentés par les cellules ganglionnaires et n'intervenant pas directe-

nent dans les manifestations de l'activité propre des centres nerveux. Cette hypothèse répond aux besoins actuels de la physiologie et de la pathologie. Elle n'est pas démontrée d'une façon positive, mais elle est commode, car elle résume dans une formule simple et facile à retenir toute l'histoire des réactions physiologiques et pathologiques du centre ovale. Cette formule peut être exprimée dans les termes suivants :

Les effets des irritations ou des destructions partielles des faisceaux du centre ovale varient avec la nature des fonctions des centres nerveux dans lesquels ces faisceaux prennent naissance et se terminent. Les symptômes des lésions irritatives du centre ovale dépendent de la transmission des irritations aux centres ganglionnaires correspondants. Les symptômes des lésions destructives du centre ovale dépendent de la suppression fonctionnelle des centres séparés par la suppression de leurs communications physiologiques avec les partie ssous-jacentes de l'axe nerveux.

Encore une fois, ces formules n'expriment qu'une hypothèse, mais cette hypothèse est vraisemblable et elle facilite singulièrement l'étude de la pathologie du centre ovale. C'est pour cela qu'il nous a paru utile de l'exprimer au début même de ce chapitre dans lequel nous allons étudier, d'après les principes connus de la méthode anatomo-clinique les symptômes provoqués par les lésions limitées de la masse médullaire des hémisphères cérébraux.

A. *Topographie et nomenclature des différentes régions du centre ovale.* La substance médullaire qui entre dans la composition du centre ovale est d'une coloration blanche et d'une consistance homogène. Elle ne présente aucune division apparente, aucune limitation anatomique qui puisse servir de base à une nomenclature naturelle de ses différentes régions. Il est cependant indispensable, pour comparer entre elles les observations et pour se rendre exactement compte de la topographie des altérations qui peuvent atteindre le centre ovale, d'adopter un système de nomenclature qui permette de décrire en peu de mots la situation précise d'une lésion déterminée, et d'exprimer du même coup ses rapports avec les régions connues de l'écorce et des masses centrales. L'un de nous s'est efforcé, en 1877, d'atteindre ce but par un procédé très-simple qui consiste à diviser le cerveau en tranches verticales, par une série de sections parallèles à la direction générale du sillon de Rolando et pratiquées sur des points identiques, sur des repères correspondant à certaines régions, toujours faciles à reconnaître, des circonvolutions cérébrales. Les deux premières coupes seront pratiquées, l'une à 5 centimètres en avant du sillon de Rolando (coupe préfontale), l'autre à 1 centimètre environ en avant de la scissure perpendiculaire interne (coupe occipitale). Ces deux coupes diviseront par conséquent l'hémisphère correspondant en trois parties, l'une antérieure ou préfontale correspondant à la région non motrice antérieure du cerveau, l'autre moyenne ou fronto-pariétale comprenant toute la région motrice, l'autre postérieure ou occipitale correspondant à la région non motrice postérieure. De ces trois portions, l'antérieure et la postérieure ont relativement peu d'importance, car elles ne renferment aucun autre organe que les circonvolutions correspondantes et la masse blanche qui se détache de la face profonde de ces circonvolutions. La moyenne au contraire renferme les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, les pieds des circonvolutions frontales, les pieds des lobules pariétaux, les circonvolutions sphénoïdales et leurs annexes, les circonvolutions des lobules de l'insula, les prolongements médullaires partant de toutes ces régions corti-

cales, la capsule interne, le noyau caudé, le noyau lenticulaire, la couche optique, l'avant-mur et la capsule externe. Aussi, pour les besoins de l'anatomie pathologique, il est nécessaire de la diviser en un certain nombre de segments. Pour cela, on lui fera subir quatre coupes successives, toutes parallèles au sillon de Rolando et passant : la première au niveau des pieds des circonvolutions frontales (coupe pédiculo-frontale), la deuxième au niveau de la circonvolution frontale ascendante (coupe frontale), la troisième au niveau de la circonvolution pariétale ascendante (coupe pariétale), la quatrième au niveau des pieds des lobules pariétaux (coupe pédiculo-pariétale). Ces coupes permettent déjà une détermination approximative des lésions limitées occupant le centre de la région moyenne du cerveau. Il est clair que si on lit dans la description d'une autopsie qu'une lésion limitée, un foyer hémorrhagique par exemple, du volume d'un pois ou d'une noisette, se trouvait dans le centre ovale sur la coupe frontale, on aura, par cela seul, une idée assez nette sur le siége qu'occupait la lésion. Mais cela ne suffit pas encore et cela ne répond pas à tous les besoins des descriptions topographiques précises, à toutes les exigences de la méthode anatomo-clinique. Chaque coupe renferme en effet des organes distincts dont il faut fixer les rapports exacts avec la lésion. L'étude rapide des figures 9 à 12 de l'article CORPS OPTO-STRIÉ de ce Dictionnaire, tome XX, p. 712-714, permettra de reconnaître ces organes. La figure 9 représente la surface de section de la coupe pédiculo-frontale, c'est-à-dire de la coupe passant à 2 centimètres environ en arrière du sillon de Rolando, au voisinage immédiat de l'insertion des pieds des circonvolutions frontales sur la circonvolution frontale ascendante.

Cette coupe est bordée en haut par les circonvolutions frontales, en bas par les circonvolutions orbitaires. En dedans, elle correspond à la face interne du ventricule latéral, en dehors au lobule de l'insula. Vers sa partie centrale on distingue les noyaux intra et extra-ventriculaires du corps strié séparés l'un de l'autre par la capsule interne.

La substance blanche centre-ovalaire comprend dans cette région les faisceaux orbitaires situés au-dessous du corps strié et les faisceaux pédiculo-frontaux situés au-dessus des mêmes ganglions. Ces faisceaux pédiculo-frontaux, formés par les fibres rayonnantes qui réunissent les pieds des circonvolutions frontales avec les irradiations capsulaires, sont au nombre de trois qui, partant tous les trois de la région capsulaire, se dirigent en divergeant, le supérieur dans le pied de la première circonvolution frontale, le moyen dans le pied de la deuxième circonvolution frontale, et l'inférieur dans le pied de la troisième circonvolution frontale.

La figure 10 représente l'image que fournit la coupe frontale, c'est-à-dire la coupe verticale et parallèle au sillon de Rolando, pratiquée au niveau de la circonvolution frontale ascendante. Sur cette coupe on voit en haut le plan de section de la circonvolution frontale ascendante dans toute son étendue, en bas la coupe des circonvolutions sphénoïdales et entre les deux la section des circonvolutions de l'insula. Le noyau caudé est moins volumineux que dans la coupe précédente, le noyau lenticulaire atteint au contraire à ce niveau son plus grand développement et montre distinctement ses trois segments superposés. La couche optique est volumineuse. La capsule interne forme une bande blanche bien limitée entre les amas de substance grise des noyaux centraux. Entre le noyau lenticulaire et les circonvolutions de l'insula il est facile de reconnaître la capsule externe et l'avant-mur. Sur cette coupe, la substance blanche du

ntre ovale comprend, en bas, la masse des faisceaux sphénoïdaux, en haut, nsemble des faisceaux frontaux. Ceux-ci peuvent être divisés en faisceaux ntaux supérieurs, moyens et inférieurs, selon qu'ils se détachent des rtions corticales qui forment le tiers supérieur, le tiers moyen ou le tiers férieur de la circonvolution frontale ascendante. La coupe pariétale (fig. 11), st-à-dire la coupe verticale et parallèle au sillon de Rolando, coupant selon n grand axe la circonvolution pariétale ascendante, ressemble beaucoup à la upe frontale; le noyau lenticulaire et l'avant-mur y sont un peu moins déveppés que dans la coupe précédente. Le centre ovale y sera divisé d'après les êmes principes en faisceau pariétal supérieur, faisceau pariétal moyen, faisceau riétal inférieur et faisceaux sphénoïdaux.

La coupe pédiculo-pariétale (fig. 12), c'est-à-dire la coupe passant au niveau s pieds des lobules pariétaux, atteint la couche optique à son extrémité stérieure. Le noyau lenticulaire, l'avant-mur, le lobule de l'insula, n'y sont plus présentés. L'étage inférieur du centre ovale est constitué par les faisceaux hénoïdaux. L'étage supérieur est divisé en deux parties par la scissure interriétale et comprend le faisceau pédiculo-pariétal supérieur et le faisceau pédilo-pariétal inférieur.

Avec la nomenclature qui vient d'être exposée, il est facile de déterminer xactement la topographie des lésions du centre ovale.

2° *Des lésions du centre ovale siégeant dans les régions non motrices et e déterminant aucun trouble de la motilité.* Les lésions destructives du entre ovale ne donnent lieu à aucun symptôme moteur, lorsqu'elles sont imitées aux faisceaux blancs sous-jacents aux régions non motrices de l'écorce. C'est ainsi que les ramollissements centraux, les foyers hémorrhagiques, les bcès, etc., siégeant dans les faisceaux préfrontaux, occipitaux ou sphénoïdaux du centre ovale, ne déterminent par eux-mêmes aucun trouble persistant de la notilité volontaire. Il arrive quelquefois que des lésions circonscrites et limitées n apparence aux faisceaux qui viennent d'être indiqués sont la cause indirecte le phénomènes moteurs, soit par le fait de la compression qu'elles exercent utour d'elles et qui peut atteindre les régions motrices voisines, soit par le ait des irritations qui peuvent s'étendre au delà des limites apparentes du foyer plus ou moins loin des parties directement affectées, mais cela est accidentel.

Il importe de connaître ces deux causes d'erreurs qui pourraient jeter le rouble dans l'interprétation d'un certain nombre d'observations.

3° *Des régions motrices du centre ovale. Paralysies d'origine centrale.* La région fronto-pariétale des hémisphères, c'est-à-dire la région comprise entre es coupes pédiculo-frontale et pédiculo-pariétale, renferme tous les faisceaux noteurs du centre ovale. Les lésions destructives un peu étendues des faisceaux nédullaires de cette région déterminent constamment des paralysies persistantes lu côté opposé du corps. Lorsque ces lésions atteignent la majeure partie des ibres blanches sous-jacentes aux circonvolutions motrices, la paralysie prend a forme vulgaire de l'hémiplégie cérébrale totale, c'est-à-dire que la face, le membre supérieur et le membre inférieur du côté opposé à l'hémisphère où iège la lésion provocatrice sont paralysés à la fois. Si les altérations sont plus imitées, elles peuvent donner lieu à des monoplégies associées; elles provoquent des monoplégies pures, si elles sont très-peu étendues, et n'atteignent qu'un seul des faisceaux du centre ovale. Pour terminer ce qui a trait aux ffets moteurs des lésions destructives du centre ovale, il nous suffira d'ajouter

que les lésions des faisceaux blancs sous-jacents aux régions motrices de l'écorce provoquent toujours des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal, tandis que les lésions destructives des faisceaux sous-jacents aux régions non motrices ne provoquent jamais de dégénérations descendantes.

2° *Fonctions sensitives.* Le nombre des observations anatomo-cliniques dans lesquelles des troubles sensitifs ou sensoriels bien constatés ont été déterminés par des lésions limitées du centre ovale est relativement très-restreint. On peut cependant, à ce qu'il nous semble, formuler d'ores et déjà la loi suivante : les lésions destructives du centre ovale, situées au-dessous des régions corticales qui ont des fonctions sensitives ou sensorielles nettement définies, détermineront les mêmes troubles que les lésions destructives de ces régions corticales elles-mêmes.

Quelques exemples feront comprendre la portée de cette proposition.

Nous savons que les lésions destructives des régions pariéto-occipitales des hémisphères cérébraux peuvent donner lieu à de l'hémianopsie latérale homonyme ou à de l'amblyopie croisée. Il en est de même des lésions des faisceaux pariétaux ou occipitaux du centre ovale. Ainsi, dans une observation de Westphal, l'hémianopsie fut provoquée par un foyer de ramollissement siégeant au centre du lobe occipital s'étendant vers le lobe pariétal, mais épargnant complétement la substance grise des circonvolutions occipitales et pariétales. La cécité verbale est habituellement provoquée par des lésions destructives des circonvolutions pariétales et du pli courbe gauche, mais elle peut aussi être le résultat de lésions limitées des faisceaux blancs sous-jacents à ces circonvolutions, ainsi que le démontre une observation de Dejerine, dans laquelle la cécité verbale fut produite par un sarcome central qui avait détruit la substance médullaire au-dessous des lobules pariétaux et du pli courbe de l'hémisphère gauche.

IV. Localisation des fonctions motrices et sensitives dans la région capsulaire (capsule interne, noyau caudé, noyau lenticulaire, couche optique, capsule externe, avant-mur). La région capsulaire comprend le carrefour clos au niveau duquel les fibres qui font communiquer les circonvolutions cérébrales avec les centres nerveux sous-jacents s'engagent entre les ganglions centraux avant d'atteindre les pédoncules. Cette région, très-importante au point de vue pathologique, comprend les masses grises de la base des hémisphères, c'est-à-dire le corps strié, la couche optique et l'avant-mur, et les bandes de substance blanche qui sont placées entre eux, c'est-à-dire la capsule interne et la capsule externe.

La coupe la plus favorable pour l'étude anatomo-pathologique de la région capsulaire est la coupe horizontale connue sous le nom de coupe de Flechsig. Pour la pratiquer, Flechsig conseille de sectionner le cerveau par sa face externe aussi parallèlement que possible à la scissure de Sylvius. D'après Brissaud, il serait préférable de sectionner l'hémisphère par sa face interne et de diriger le couteau un peu obliquement en bas et en arrière, en le faisant passer par le milieu de la tête du corps strié et par le point de réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la couche optique. Par l'un ou l'autre de ces procédés, on arrive en général à mettre également bien à découvert la région capsulaire. Sur les coupes ainsi pratiquées on distingue nettement les ganglions centraux et la capsule interne. Celle-ci forme un angle ouvert en dehors. La branche antérieure de cet angle est comprise entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire ; elle se termine en avant dans le centre ovale de la région préfrontale. La branche postérieure comprise entre la couche optique et le noyau

nticulaire se termine en arrière, dans le centre ovale de la région occipitale. e sommet de l'angle a reçu le nom de genou de la capsule interne. En dehors u noyau lenticulaire on aperçoit une petite traînée de substance grise qui a eçu le nom d'avant-mur et qui est séparée du bord externe du noyau lenticuaire par la bande blanche désignée sous le nom de capsule externe.

La région capsulaire reçoit son irrigation sanguine par l'intermédiaire des eux artères principales, l'artère lenticulo-striée et l'artère lenticulo-optique. es deux artères sont très-souvent le siége d'anévrysmes miliaires ou d'altérations athéromateuses : aussi les hémorrhagies et les ramollissements sont-ils lus fréquents dans la région capsulaire que dans tous les autres points des émisphères cérébraux. D'après les statistiques d'Andral, sur 586 cas d'hémorhagie cérébrale, la région capsulaire aurait été atteinte 300 fois.

Les lésions destructives de la région capsulaire (hémorrhagie ou ramollissement) s'accompagnent presque toujours de troubles paralytiques plus ou moins permanents. Quel que soit le siége du foyer, pourvu qu'il atteigne un certain volume, celui d'une noisette, par exemple, il détermine des troubles paralytiques lu côté opposé du corps.

La paralysie d'origine centrale affecte, dans l'immense majorité des cas, la orme hémiplégique. Le malade est frappé au moment où se constitue la lésion l'un ictus apoplectique plus ou moins violent, et après que les phénomènes de 'ictus sont dissipés il présente une paralysie complète ou incomplète du côté lu corps opposé à l'hémisphère lésé. Presque toujours cette hémiplégie est *totale*, c'est-à-dire qu'elle porte à la fois sur les muscles de la face et sur ceux des membres et présente les caractères classiques des hémiplégies vulgaires. Pendant les semaines ou les mois suivants, l'hémiplégie est loin de suivre dans tous les cas une marche identique. A ce point de vue on peut distinguer trois types bien distincts :

a. L'hémiplégie peut être passagère. Après l'ictus apoplectique, le malade présente une hémiplégie totale et complète, puis après quelques jours ou quelques semaines la motilité volontaire reparaît dans les membres primitivement paralysés, et après quelques mois il ne reste plus traces de l'atteinte portée aux mouvements : le malade marche sans fatigue, il se sert avec autant de dextérité de ses deux membres supérieurs, sa face est également mobile des deux côtés. Ces hémiplégies passagères sont loin d'être rares, et un très-grand nombre d'observations démontrent qu'elles peuvent coïncider avec des lésions de la région capsulaire.

b. A côté de cette forme relativement bénigne, puisqu'elle est susceptible d'une guérison rapide et complète, il faut placer la forme permanente, dans laquelle l'hémiplégie persiste indéfiniment et constitue pour la vie entière une infirmité incurable. Dans les cas de ce genre, les muscles paralysés sont habituellement flasques et inertes pendant les premiers jours qui suivent l'ictus initial ; plus tard, les membres deviennent le siége d'une contracture permanente qui contribue pour une large part à augmenter l'impotence fonctionnelle. Quelle que soit la durée de la survie du malade, la paralysie et la contracture se maintiennent sans amélioration ; l'hémiplégie est et reste incurable.

c. Dans un troisième groupe de faits l'hémiplégie, totale au début, devient partielle après quelques semaines ou quelques mois de survie ; la face ou les membres reprennent peu à peu leur motilité, de telle sorte qu'après un certain temps le malade n'est plus un hémiplégique vulgaire, il est devenu secondai-

rement un monoplégique, car il n'a plus qu'une paralysie isolée de la face ou des membres supérieurs ou des membres inférieurs.

En outre de l'hémiplégie, passagère ou persistante, les lésions destructives de la région capsulaire donnent quelquefois lieu à d'autres symptômes moteurs, particulièrement à des tremblements hémilatéraux affectant la forme des tremblements choréiques, athétosiques, ataxiques, etc. Enfin l'hémianesthésie, dont nous nous occuperons en détail dans le chapitre suivant, est aussi un symptôme fréquent des lésions de la région capsulaire. Ces formes cliniques variées de l'hémiplégie, ces tremblements, ces troubles de la sensibilité, sont évidemment en rapport avec le siége et l'étendue des lésions cérébrales ou avec des complications accidentelles de ces lésions. Il faut chercher les lois de leur apparition, les raisons de leur fugacité ou de leur persistance. Mais le problème est des plus complexes et, pour ne pas s'égarer à la poursuite de sa solution, il faut se tenir en garde contre les causes d'erreur et ne négliger aucun des préceptes de la méthode anatomo-clinique.

A. *Lésions destructives limitées à l'avant-mur et à la capsule externe.* C'est au niveau de l'avant-mur et de la capsule externe que se produisent le plus souvent les hémorrhagies cérébrales. Lorsque ces hémorrhagies ne sont pas très-volumineuses, lorsqu'elles ne déchirent pas les fibres nerveuses dans une grande étendue, lorsqu'elles ne s'étendent pas en particulier vers les faisceaux qui constituent la couronne rayonnante, elles déterminent une hémiplégie immédiate, mais transitoire, du côté opposé du corps. La paralysie dure quelques jours ou quelques semaines, puis elle s'atténue progressivement et disparaît tout à fait. A l'autopsie, on trouve un foyer ocreux. Il est donc très-vraisemblable que la paralysie n'est pas la conséquence directe de la destruction des éléments qui entrent dans la composition de la région où siége le foyer, puisque la paralysie a pu se dissiper, bien que la destruction ait persisté indéfiniment. Il y a au contraire tout lieu de supposer que la paralysie a été provoquée indirectement par la compression des parties voisines du foyer, compression qui a dû nécessairement diminuer à mesure que le sang épanché a été résorbé, et disparaître tout à fait lorsque la résorption a été complète.

B. *Noyau lenticulaire.* Les observations relatives à des lésions exactement limitées aux noyaux lenticulaires ou à un seul de ces noyaux sont fort rares. Le plus souvent, les lésions destructives de ces organes s'étendent jusque dans les parties voisines et provoquent des délabrements plus ou moins importants dans la capsule interne, le noyau lenticulaire, la couche optique, etc. Dans ces cas complexes, l'hémiplégie motrice, avec ou sans anesthésie du côté du corps opposé à l'hémisphère lésé, est habituelle. Mais ces symptômes dépendent-ils directement de la lésion du noyau lenticulaire?

Dans ses leçons sur la localisation dans les maladies du cerveau, M. Charcot signale la coexistence fréquente de l'hémiplégie motrice et de l'hémi-anesthésie avec les hémorrhagies du noyau lenticulaire. Mais il ajoute que cette coexistence fréquente ne prouve pas que le noyau lenticulaire tienne sous sa dépendance à la fois le sentiment et le mouvement volontaire du côté opposé du corps. « Cette conclusion, dit-il, serait peu légitime, car, si le malade eût survécu, l'épanchement s'étant résorbé et n'étant plus représenté que par une cicatrice linéaire ocreuse, l'hémi-anesthésie et même la paralysie motrice, malgré la destruction d'une partie du noyau lenticulaire, auraient sans doute disparu dans les conditions indiquées, sans laisser de traces. »

Il semble ressortir de ces quelques lignes que M. Charcot ne considère pas s lésions du noyau lenticulaire comme capables de produire par elles-mêmes s troubles permanents de la sensibilité ou de la motilité. Cette opinion est ssi la nôtre, et nous croyons pouvoir l'appuyer sur quelques observations s-précises.

M. Bonfigli a rapporté le fait suivant (*Giornale internazionale delle scienze ediche*, 1881) : Un homme de cinquante-trois ans fut admis dans l'asile aliénés de Ferrare, pour du délire des persécutions. Il n'avait jamais eu de ralysie ni de faiblesse des membres. Pendant son séjour à l'asile, qui a duré uatre ans, il se livrait à toutes sortes de travaux manuels. Il mourut très-pidement par le fait d'une vaste hémorrhagie du lobe gauche du cervelet, avec ruption dans les ventricules. En outre des lésions récentes qui avaient causé s accidents terminaux, on trouva les deux noyaux lenticulaires détruits presque n totalité par des foyers de ramollissement. Il ne restait de ces noyaux qu'une toute petite portion des segments interne et externe, le segment moyen avait totalement disparu.

MM. Blaise (*Gazette hebdom. des sc. méd. de Montpellier*, 1882), Rondot (*Bull. de la Soc. anat.*, 1877), ont publié également des exemples de destruction des noyaux lenticulaires sans troubles appréciables de la sensibilité ni de la motilité.

M. Krœmer a rapporté deux exemples de destruction limitée du noyau lenticulaire dans un travail récent (*Zur Casuistik der Linsenkern Affectionen. Deutsche medicinische Wochenschrift*, 7 mai 1885, p. 321). En voici le résumé :

Un homme de quarante-cinq ans, atteint de folie héréditaire avec hallucinations de l'ouïe, a une parésie du côté droit de la face, accompagnée de troubles vaso-moteurs de l'œil et de la narine droite, sans troubles de la motilité ni de la sensibilité des membres. Il meurt trois mois après. On trouve à l'autopsie, au milieu du segment moyen du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche, une cavité à surface lisse, du volume d'un haricot, mesurant 1 centimètre de long sur 4 millimètres de large. Autour de cette lésion on ne trouve, au microscope, rien d'anormal. Mais il convient de dire que l'auteur de l'observation ne donne pas de détails sur les rapports de cette cavité avec la capsule interne. Il dit aussi que rien de pathologique ne fut noté dans la moelle, sans spécifier si le durcissement et l'examen microscopique en ont été pratiqués et sans prononcer le mot de dégénération secondaire.

Le second cas est celui d'un aliené syphilitique et alcoolique qui ne présenta pendant tout le temps de son séjour dans l'asile aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité. A son autopsie on trouva une cavité ancienne dans la partie supérieure et externe de la tête du corps strié, mesurant 7 millimètres de long sur 4 de profondeur et 3 de largeur. L'auteur ne dit pas nettement si la lésion siégeait dans le noyau caudé ou dans le noyau lenticulaire. Le titre de son mémoire doit faire pencher vers la seconde opinion, bien que ce mot de *tête du corps strié* semble plutôt devoir se rapporter à une lésion du noyau caudé. Quoi qu'il en soit, il en résulte qu'une lésion du corps strié peut ne se traduire pendant la vie par aucun symptôme appréciable du côté de la motilité ou de la sensibilité.

Jusqu'à plus ample informé, nous considérons donc le noyau lenticulaire comme un organe dont les fonctions, inconnues dans leur nature, ne sont en rapport direct ni avec la sensibilité ni avec la motricité.

Cette opinion est combattue par M. L.-S. Jonin (de Kharkow). L'opposition de M. Jonin est fondée sur les résultats des recherches anatomiques de Meynert et de Kovalewsky (recherches qui auraient démontré des relations directes entre l'écorce et la portion externe du noyau lenticulaire), et sur une observation clinique qui ne nous paraît pas de nature à entraîner la conviction. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans qui, dans le cours d'une septicémie puerpérale, fut frappée de coma avec hémiplégie droite, aphasie, miction involontaire, etc. Elle mourut trente-six heures après son admission à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse et une oblitération embolique de l'artère sylvienne. L'embolus se continuait dans les branches artérielles destinées au noyau lenticulaire, à la troisième circonvolution frontale et aux circonvolutions temporales. Ces parties étaient atteintes de ramollissement rouge. Le segment externe du noyau lenticulaire en particulier était détruit. L'altération n'atteignait pas les capsules interne et externe.

La rapide évolution des accidents, la multiplicité des branches artérielles oblitérées par le caillot embolique ne permettent guère, à notre avis, d'accorder à cette observation la valeur que voudrait lui donner M. Jonin.

C. *Noyau caudé.* Les observations relatives à des lésions limitées au noyau caudé sont fort rares : aussi l'histoire des réactions pathologiques de ce ganglion est-elle encore à peu près inconnue. Nous croyons cependant pouvoir affirmer que les lésions destructives limitées au noyau caudé ne déterminent pas par elles-mêmes de troubles permanents de la sensibilité ni de la motilité.

L'un de nous a publié, en 1880, une observation qui paraît démonstrative. Il s'agit d'une femme de quatre-vingts ans qui ne présentait pendant la vie aucun trouble appréciable de la sensibilité ni de la motilité. A son autopsie, on trouva un ramollissement ancien du volume d'une amande dans la tête du noyau caudé du côté gauche.

D. *Couche optique.* La couche optique a été considérée tour à tour comme un centre d'activité motrice et comme l'organe central des perceptions sensitives. Ces deux hypothèses paraissent aujourd'hui devoir être abandonnées. La couche optique est un organe dont nous ignorons les fonctions, et, par conséquent, les réactions pathologiques.

L'analyse attentive des observations anatomo-cliniques prouve, en effet, qu'elle ne joue un rôle nécessaire ni dans la production des mouvements, ni dans la perception des sensations. C'est là ce qui ressortira, croyons-nous, de l'exposé qui va suivre.

L'étude des faits simples de lésions destructives anciennes de la couche optique conduit à cette opinion que la couche optique ne fait pas partie de l'appareil moteur cérébral ou du moins que ses lésions, quand elles sont exactement limitées à sa propre substance, ne déterminent pas de paralysies persistantes. Cette opinion n'est pas nouvelle. Gintrac, Ch. Bastian, font remarquer que la paralysie manque souvent dans les lésions limitées des couches optiques et, quand elle existe, elle est en général moins marquée qu'à la suite des lésions semblables siégeant dans les corps striés.

Meynert, se fondant principalement sur ses recherches anatomiques et embryogéniques, pense que la couche optique n'a pas de rapport direct avec les faisceaux moteurs encéphaliques.

Nothnagel, se fondant exclusivement sur l'étude des cas pathologiques observés chez l'homme, a commencé par déclarer catégoriquement que les lésions exacte-

ment limitées à la couche optique ne provoquent pas de paralysie motrice. Plus tard il a cru devoir apporter quelques réserves à la forme absolue de ses premières opinions, mais, dans son dernier ouvrage, il revient purement et simplement à ses premières affirmations. « Dans la première édition du Manuel de Ziemssen, dit-il, j'écrivais les paroles suivantes : Les foyers qui sont exclusivement limités à la couche optique ne provoquent aucune paralysie du mouvement. Plus tard, dans la seconde édition du même ouvrage, je crus devoir m'exprimer en termes plus réservés. Aujourd'hui, après un examen aussi attentif que possible de tous les documents anatomo-cliniques existant et une appréciation plus détaillée des diverses conditions qui doivent entrer en ligne de compte dans le jugement de cette question, je crois devoir revenir à mon opinion première : les *foyers dont l'action est exactement circonscrite à la couche optique ne donnent lieu à aucune paralysie motrice.* »

Cette opinion est aussi celle de Charcot, Pétrina, Lafforgue, et, malgré le petit nombre des observations démonstratives qu'on pourrait mettre en avant pour la démontrer, nous croyons qu'elle doit être considérée comme l'expression de la réalité.

Il paraît certain également que l'intégrité de la couche optique n'est pas nécessaire à la perception normale des impressions sensitives, car on pourrait citer des observations assez nombreuses dans lesquelles des lésions grossières et étendues de la couche optique ne se sont traduites pendant la vie par aucun trouble de la sensibilité (Lafforgue). Le fait que, dans un certain nombre de cas, des foyers hémorrhagiques, des tumeurs, etc., de la couche optique, ont donné lieu à de l'hémiplégie, à de l'anesthésie, à des troubles oculaires, ne prouve rien contre l'opinion que nous soutenons. Il ne faut pas oublier, en effet, que la couche optique est pour ainsi dire enclavée entre les bandelettes optiques et leurs prolongements intra-cérébraux d'une part et la capsule interne d'autre part. Une compression même légère exercée sur ces organes peut donner lieu à des troubles visuels, sensitifs ou paralytiques. Rien d'étonnant dès lors à ce que ces symptômes accompagnent souvent les lésions de la couche optique. On ne peut cependant pas, malgré leur fréquence, les considérer comme liées nécessairement à la destruction de la couche optique, puisque, dans d'autres cas, la couche optique peut être détruite sans qu'on observe le moindre trouble appréciable de la sensibilité ni de la motilité.

M. Charcot, étudiant cette question des réactions pathologiques de la couche optique, reconnaît que les hémorrhagies de la couche optique se traduisent en général cliniquement, pourvu que le foyer atteigne des dimensions suffisantes, par une hémiplégie plus ou moins accentuée et par une hémianesthésie plus ou moins complète. « Faut-il en conclure directement, ajoute-t-il, que, comme tant d'auteurs l'ont dit et le répètent encore aujourd'hui, la couche optique est le siége du *sensorium commune ?* Non incontestablement ; il serait facile d'ailleurs de citer nombre de faits où une lésion des tractus de la partie postérieure de la couche optique, déterminée par un épanchement sanguin, après avoir, dans les premières phases de la maladie, c'est-à-dire lorsqu'existent les conditions de la compression, produit des troubles sensitifs et sensoriels, cesse d'être accompagnée de ces symptômes dans les phases ultérieures, c'est-à-dire au moment où, par suite de la résorption de l'épanchement, la compression de la région postérieure ou lenticulo-optique de la capsule interne n'existe plus. »

Cet argument nous paraît sans réplique.

Capsule interne. Dans toute son étendue la capsule interne est formée par un tissu blanc, homogène, en général un peu plus ferme que celui qui forme la masse du centre ovale. On admet généralement, en se fondant sur les résultats que fournit l'étude du développement des hémisphères cérébraux (Flechsig) et sur ceux que donnent les dissections (Meynert), que les fibres antérieures de la capsule interne proviennent des régions préfrontales du cerveau, les fibres postérieures des régions sphéno-occipitales, les fibres moyennes des régions fronto-pariétales et particulièrement des circonvolutions fronto-pariétales et du lobe paracentral.

L'anatomie pathologique et la clinique confirment ces données. Chez l'homme, en effet, les lésions destructives du tiers antérieur de la capsule interne ne déterminent ni troubles de la motilité des membres, ni troubles de la sensibilité. Celles du tiers moyen provoquent des paralysies motrices persistantes, celles du tiers postérieur donnent lieu à des paralyses sensitivo-sensorielles.

Il y a donc dans la capsule interne, comme dans l'écorce et le centre ovale, des régions latentes, des régions motrices et des régions sensitivo-sensorielles.

Les faits qui démontrent l'existence des régions latentes de la capsule interne chez l'homme sont assez nombreux. Malheureusement dans presque tous il s'agit des lésions intéressant à la fois certains points de la capsule et des portions plus ou moins étendues des noyaux centraux qui se trouvent au voisinage immédiat des irradiations capsulaires. M. Brissaud a rapporté plusieurs exemples de ce genre dans lesquels des lésions combinées du tiers antérieur de la capsule interne des portions voisines du corps strié n'ont été accompagnées pendant la vie d'aucun trouble de la motilité volontaire, ni de la sensibilité.

Dans l'immense majorité des cas, les lésions destructives de la région moyenne de la capsule donnent lieu à l'hémiplégie totale vulgaire du côté opposé du corps. Toutefois, cette règle est passible de quelques rares exceptions et nous connaissons un petit nombre d'exemples de monoplégies provoquées par des lésions très-limitées de la capsule interne. Encore une fois ce sont là des faits exceptionnels, de véritables curiosités pathologiques; mais ces faits ont une importance réelle au point de vue de la physiologie de l'encéphale, car ils démontrent que chez l'homme, comme chez les animaux moins élevés, chez le chien, par exemple, les faisceaux fonctionnellement distincts dans le centre ovale conservent encore dans la capsule interne leur indépendance fonctionnelle. MM. Charcot et Brissaud ont observé quelques cas de lésions limitées de la capsule interne, qui ont été suivis de monoplégie faciale. Dans ces cas, la lésion siégeait sur la partie antérieure du tiers moyen de la capsule et la dégénération secondaire consécutive à cette lésion présentait cette particularité qu'elle longeait le bord interne de la face inférieure du pédoncule cérébral et s'arrêtait dans la protubérance. Les pyramides et la moelle étaient intactes. Ces faits démontrent à la fois par la clinique et par l'anatomie pathologique l'indépendance dans la capsule interne des fibres d'origine cérébrale destinées à la face du côté opposé.

Relativement aux monoplégies des membres d'origine capsulaire, on ne connaît qu'un très-petit nombre d'observations de nature à démontrer la possibilité de leur existence.

M. Dejerine a pourtant rapporté un fait de ce genre. Malheureusement il ne s'agit pas dans ce cas d'une lésion destructive simple : la lésion était représentée par un tubercule développé dans la couche optique et comprimant la capsule interne dans sa partie postérieure. La malade âgée de vingt-cinq ans vit se déve-

ıer, dans le cours d'une tuberculose chronique une paralysie du membre érieur droit qui persista pendant les deux derniers mois de sa vie, s'accomnant à la fin d'une légère contracture. Il y avait en même temps une hémisthésie incomplète du côté droit, car les sens spéciaux étaient conservés. A ıtopsie on trouva sur la coupe pariétale une tumeur du volume d'une noisette iégeant sur la capsule interne, entre la partie postérieure de la couche optique ne part et cette même capsule interne ».

« Cette observation, dit M. Dejerine, est intéressante, car elle tend à montrer il peut exister des monoplégies sans qu'il soit besoin pour cela d'une lésion ticale et elle démontre que les faisceaux nerveux destinés au membre supéur sont, dans la capsule interne, parfaitement distincts des faisceaux du mbre inférieur. »

MM. H. Bennet et Campbell ont communiqué à la Société de médecine de ndres, dans la séance du 13 avril 1885 (*the British Med. Journ.*, 18 avril 85), un cas de monoplégie brachiale gauche, sans trouble de la sensibilité, rvenue chez un vieillard de quatre-vingts ans à la suite d'une attaque apoctiforme. Le malade survécut six semaines. Pendant les premiers jours on ta un peu de paralysie faciale et quelques troubles de la parole, mais ces accints se dissipèrent rapidement et la paralysie du membre supérieur gauche rsista seule jusqu'à la mort. A l'autopsie on trouva un foyer de ramollissement volume d'un haricot situé à la partie supérieure de la région moyenne de la psule interne droite. Les fibres des régions antérieure et postérieure de la psule étaient intactes (*Semaine médicale*, 22 avril 1885).

Il résulte de ces faits que des lésions très-limitées du tiers moyen de la capsule terne peuvent donner lieu à des monoplégies. Mais il est juste de dire que ces sions limitées sont tout à fait rares et que, dans l'immense majorité des cas, s lésions du tiers moyen de la capsule interne s'accompagnent d'hémiplégie tale, c'est-à-dire d'hémiplégie portant à la fois sur la face et sur les membres ı côté du corps opposé à la lésion cérébrale. Lorsque la lésion est accompagnée une destruction véritable des fibres, l'hémiplégie qui en est la conséquence est curable. Elle persiste indéfiniment et se complique après quelques semaines dégénération secondaire du faisceau pyramidal, et des symptômes qui accomgnent habituellement cette dégénération, c'est-à-dire de contracture permante, d'exagération de réflexes tendineux et de trépidation épileptoïde.

Parmi les symptômes moteurs auxquels peuvent donner lieu les lésions de la psule interne, il faut signaler, après l'hémiplégie vulgaire, diverses formes de emblements ou d'instabilité musculaire, que nous ne ferons que signaler, leur istoire étant faite à divers articles de ce Dictionnaire (TREMBLEMENTS, CHORÉE). a plus importante de ces formes de tremblements est l'athétose ou plutôt 'hémiathétose dont Hammond a donné la première description régulière et ont l'histoire a été complétée par les travaux de Charcot, Oulmont : puis vient 'hémichorée præ et post-hémiplégique étudiée surtout par Mitchell, Charcot, aymond, etc., l'hémiataxie dont Grasset et Demange ont cité des exemples. ous ces symptômes paraissent être le résultat de lésions irritatives de la région apsulaire, ou même des faisceaux moteurs de la capsule interne.

L'épilepsie partielle, qui est un symptôme très-commun des lésions irritatives e l'écorce, ne s'observe jamais ou presque jamais, à la suite des lésions de la égion capsulaire. Dans l'état actuel de nos connaissances on peut même tirer e l'étude des tremblements et de l'épilepsie partielle post-hémiplégiques quel-

ques déductions diagnostiques importantes et dire que toute hémiplégie accompagnée de tremblement athétosique, choréiforme ou ataxiforme, est d'origine capsulaire, tandis que toute hémiplégie accompagnée de convulsions épileptiformes à type jacksonien est d'origine corticale.

Les lésions du tiers postérieur de la capsule interne donnent lieu habituellement à de l'hémianesthésie du côté opposé du corps. Les caractères de cette hémianesthésie signalés pour la première fois par Ludwig Türck ont été surtout étudiés par M. Charcot.

Nous ne pouvons ici les décrire en détail, qu'il nous suffise de rappeler que la sensibilité cutanée et les sens spéciaux sont abolis ou notablement diminués dans la moitié du corps opposée à la lésion capsulaire. Il est intéressant de noter, en ce qui concerne la vision, que les lésions destructives de la région capsulaire postérieure ne se comportent pas comme les lésions corticales. Les premières donnent lieu habituellement à de l'amblyopie croisée, tandis que les secondes déterminent de l'hémianopsie bilatérale. Il semble, d'après l'étude d'un petit nombre d'observations, que certaines lésions très-limitées de la région sensitive de la capsule interne puissent donner lieu à de l'hémianesthésie partielle, c'est-à-dire à des troubles de la sensibilité limitée à un sens ou à un membre. On a cité quelques exemples d'hémiopie sans anesthésie des membres, à la suite de petites lésions capsulaires. On connaît également des exemples d'hémianesthésie des membres sans troubles des sens spéciaux, dans des cas de destruction limitée de la partie postérieure de la capsule interne, fait qui concorde avec les résultats de nos expériences physiologiques.

Les faits de ce genre sont très-instructifs, car ils démontrent que chez l'homme les faisceaux nerveux qui transmettent les impressions sensitives de la périphérie du corps à l'écorce cérébrale sont jusqu'à un certain point indépendants les uns des autres dans leur trajet intra-capsulaire.

Une particularité qu'il n'est pas inutile de relever, c'est qu'on ne connaît pas d'exemples de surdité ou de cécité verbales provoquées par des lésions de la capsule interne. Ces symptômes paraissent ne pouvoir être produits que par des lésions de l'écorce ou du centre ovale sous-jacent.

CHAPITRE IV. RÉACTIONS ORGANIQUES D'ORIGINE CÉRÉBRALE. Les excitations de certaines régions des hémisphères cérébraux provoquent des réactions organiques évidentes, dont le sens peut varier suivant des conditions multiples, mais particulièrement sous l'influence des différences dans l'intensité des excitations : tantôt ce sont des réactions *positives* (accélération du cœur, accélération respiratoire, contraction des vaisseaux, sécrétions) ; tantôt ce sont des réactions *négatives*, *inhibitoires* (ralentissement du cœur, relâchement des vaisseaux, arrêts de sécrétions). Dans tous les cas, les effets sont manifestes : nous aurons à examiner en détail les principaux d'entre eux.

Mais une remarque capitale à formuler dès maintenant, c'est que la suppression de ces mêmes régions cérébrales, dont l'excitation provoque si nettement l'une ou l'autre série de réactions, n'entraîne nullement la perte de la fonction organique mise en jeu par l'excitation : on ne voit pas le cœur s'arrêter, la respiration se suspendre, les vaisseaux se paralyser, quand on a détruit les points qui paraissaient en rapport avec l'activité cardiaque, vasculaire ou respiratoire.

Ce sont seulement les lésions irritatives, atteignant directement les parties

du cerveau dont il s'agit ou faisant sentir sur elles leur influence, qui sont capables de troubler les fonctions organiques. De telle sorte que le mode d'action de ces lésions se ramène à celui des excitations.

On est ainsi conduit à repousser toute idée de localisation dans le cerveau proprement dit d'organes nerveux organiques véritablement *centraux*, c'est-à-dire capables de jouer le rôle d'appareils producteurs des mouvements organiques ou des sécrétions; on arrive de même à cette conviction que les parties du cerveau dont l'excitation provoque des réactions organiques motrices ou sécrétoires, ou bien des suspensions de mouvements ou de sécrétions, sont, dans une large mesure, assimilables à des surfaces ou à des nerfs sensibles, qui n'interviennent qu'indirectement dans la mise en jeu des fonctions organiques.

L'étude des effets produits dans les appareils de la vie végétative par les excitations, sans lésions ou par les lésions irritatives (considérées à tort comme destructives), jette un certain jour sur la théorie générale de l'action motrice du cerveau. Au lieu d'admettre dans l'écorce cérébrale des organes moteurs proprement dits, des centres constituant l'origine et produisant le principe des mouvements en général et des mouvements volontaires en particulier, on doit assimiler les régions dites motrices à des surfaces sensibles, impressionnables par des procédés divers, capables de servir de points de départ à des incitations motrices émanant d'organes réellement moteurs situés en d'autres régions de l'encéphale.

C'est là une conception que nous avons déjà énoncée dans un précédent article (*voy.* NERVEUX [*système*], 2e série, t. XII, p. 720) et que nous avons toujours défendue depuis dans nos diverses publications; nous l'avons résumée dans le précédent chapitre (p. 258) : elle touche à la question de la nature fonctionnelle des régions excitables du cerveau, mais n'a aucun rapport avec la question des localisations proprement dites. On peut admettre (et à notre avis il faut admettre) les localisations corticales motrices, mais on n'est pas forcé de les comprendre comme elles l'ont été dès le début de la période expérimentale, par Ferrier notamment.

Pour être moins précise que celle des réactions motrices volontaires, la localisation corticale des réactions organiques n'en existe pas moins en ce sens qu'on provoque l'apparition de ces réactions exclusivement par l'irritation de certaines régions; c'est encore au niveau de cette même zone dite motrice (et qu'il est dès lors plus logique d'appeler *zone excitable*) que les irritations électriques, thermiques, inflammatoires, etc., sont suivies de manifestations organiques. On peut dire, d'une manière générale, que l'excitation d'un point quelconque de cette zone, mais surtout des deux marginales antérieure et postérieure chez le chien et le chat, provoque des réactions circulatoires, respiratoires, sécrétoires, etc.; la localisation ne va pas au delà : il n'y a pas de point limité qui commande aux modifications du cœur, pas plus qu'il n'en existe pour les réactions respiratoires ou autres : c'est donc une localisation plus étendue et diffuse que la localisation motrice volontaire qui est, comme on sait, très-spécialisée et le serait vraisemblablement davantage encore, si les excitations pouvaient être plus aisément circonscrites.

La localisation précédemment indiquée se démontre quand on emploie, pour provoquer les réactions organiques, des excitations modérées, insuffisantes à provoquer des accès convulsifs. Au delà de la zone motrice, à une petite

distance, l'excitation corticale reste inefficace. Si, au contraire, on applique à la surface du cerveau des courants électriques très-intenses, on peut voir survenir, en même temps que des convulsions plus ou moins généralisées, des troubles circulatoires, pupillaires, sécrétoires, etc. très-accusés, qui sont certainement d'ordre épileptique, tout comme les mouvements provoqués dans les mêmes conditions. Ces troubles organiques s'associent étroitement aux accidents convulsifs, mais n'en dépendent en aucune façon. Ce sont des accidents d'épilepsie interne qu'on peut facilement dissocier des accidents épileptiques moteurs à l'aide de la curarisation. L'un de nous a longuement exposé les résultats de cette étude poursuivie depuis plusieurs années, dans des leçons inédites (François-Franck, *Leçons du Collége de France*, 1884-1885) ; depuis cette époque, M. Vulpian a consacré à l'examen des phénomènes organiques de l'épilepsie corticale, chez le chien curarisé, plusieurs notes à l'Institut : nous aurons à revenir sur ces recherches à propos de chaque série de modifications organiques. Ce que nous en disons ici a seulement pour but d'établir qu'il ne faut pas confondre, comme cela a été fait bien souvent, les réactions organiques simples et les réactions organiques d'ordre épileptique. Les premières s'obtiennent seulement par l'excitation de la zone motrice, les autres peuvent être provoquées, tout comme les phénomènes convulsifs extérieurs, par l'excitation de régions assez éloignées, incapables de devenir le point de départ d'effets moteurs et d'effets organiques non convulsifs, si on leur applique des excitations modérées. Il est, d'autre part, évident, qu'en irritant avec une trop grande intensité la zone motrice proprement dite on provoquera des effets organiques de nature épileptique tout comme des réactions convulsives dans les muscles volontaires ; l'intérêt de ces recherches consiste à déterminer avec des excitations modérées, appliquées à la zone motrice, des réactions organiques simples, non associées à des secousses épileptiques et non modifiées par des mouvements généraux. Nous nous sommes depuis plusieurs années attachés à cette étude et, dès la publication de notre premier mémoire, en 1878, nous annoncions notre intention d'exposer les résultats obtenus ; mais l'extrême difficulté d'une telle analyse et l'embarras que nous avons longtemps éprouvé à dissocier les réactions organiques simples des réactions organiques épileptiques nous a fait différer la publication annoncée : nous donnerons ici pour la première fois l'énoncé de nos résultats.

Il est d'observation courante que l'activité cérébrale dans toutes ses formes et à tous ses degrés, depuis le travail modéré jusqu'à l'effort intellectuel maximum, depuis la simple surprise émotive jusqu'au choc profond et douloureux, depuis l'irritation modérée jusqu'à la colère violente, s'accompagne de modifications souvent très-accusées des fonctions organiques : les troubles respiratoires, circulatoires, pupillaires, sécrétoires, vésicaux, intestinaux, etc., peuvent résulter d'excitations cérébrales multiples. De tels faits sont trop connus pour qu'il soit utile d'y insister. Il y a lieu cependant de chercher à étendre nos connaissances sur ces questions et de se demander dans quelle mesure l'expérimentation directe, substituant une excitation artificielle au stimulant physiologique, est capable de reproduire les modifications organiques indiquées et, par suite, d'en permettre l'analyse détaillée. Une pareille recherche ne pouvait être tentée avant l'époque où fut constatée pour la première fois l'excitabilité électrique du cerveau : aussi, bien que les effets organiques des émotions et d'autres actes cérébraux fussent depuis longtemps connus, l'étude expérimentale de ces phénomènes ne remonte-t-elle qu'à une quinzaine d'années. Dès le début

s expériences sur les effets moteurs des excitations corticales, on a noté des odifications circulatoires et quelques autres troubles du système organique, iis sans s'y arrêter du reste autrement. Depuis cette époque, des recherches éciales, quoique très-incomplètes, ont été poursuivies dans cette direction; jourd'hui nous ne possédons, comme on le verra par la suite, que des notions suffisantes sur ce côté de la question. Il y avait donc lieu de reprendre avec in cette série d'études en leur appliquant les procédés d'analyse précis qui t été employés pour l'examen des réactions organiques produites par d'autres fluences nerveuses que l'influence cérébrale.

Nous nous bornerons toutefois à l'exposé des principales modifications orgaques produites par les excitations du cerveau, ne possédant de documents un u détaillés que sur les troubles des grandes fonctions : c'est par l'examen des ets produits sur une fonction mixte en quelque sorte, intermédiaire aux actions motrices volontaires et organiques, par l'étude des troubles respiratoi- s produits par les excitations du cerveau, que nous commencerons cet exposé.

I. EFFETS RESPIRATOIRES DES EXCITATIONS CORTICALES. L'étude des effets respitoires des excitations corticales a été abordée avec plus ou moins de succès r divers expérimentateurs : MM. Danilewsky (1875), Lépine et Bochefontaine 875), Bochefontaine (1876), Ch. Richet (1878), Newell Martin et Booker (1879), ristiani (1881), ont publié sur la question des notes ou mémoires plus ou oins importants.

Danilewsky (*Pflüg. Arch.*, 1875, t. II, p. 128 et suiv., § 3), expérimentant sur jeunes chiens et de jeunes chats légèrement morphinés qui respiraient par bouche et dont la trachée était munie d'un tube, a obtenu deux séries d'effets fférents suivant la région du cerveau qu'il excitait : 1° Les excitations corticales u niveau du centre facial de Hitzig) et celles de la partie postérieure du corps ié et de la substance blanche voisine ont produit d'abord un ralentissement ec amplitude plus grande des mouvements respiratoires, puis un arrêt comt. L'ensemble de ces effets ne se produisait parfois qu'une dizaine de secondes rès l'excitation. 2° Avec des excitations appliquées « vers la base du cerveau » assez fortes pour se propager aux pédoncules cérébraux, Danilewsky proua une accélération notable des mouvements respiratoires qui devinrent plus ergiques et bruyants. Il compare ces effets à ceux de l'excitation de la durere, de telle sorte qu'il resterait comme conséquence de l'irritation du cerveau *ralentissement respiratoire suivi ou non d'arrêt complet.*

A peu près à la même époque que Danilewsky, Lépine et Bochefontaine écutèrent quelques expériences sur le même sujet. Lépine en rendit compte i Société de biologie (*Comptes rendus*, 1875) en insistant surtout sur l'augmention de fréquence des mouvements. L'année suivante, Bochefontaine, dans un émoire publié dans les *Archives de physiologie* (1876, p. 168), rappelle, ur en faire la critique, l'exposé présenté par Lépine des effets respirares qu'ils avaient observés ensemble comme conséquence des excitations corales : « Le caractère d'accélération de mouvements respiratoires indiqué par Lépine, dit-il, ne donne pas une idée du tableau qu'on a sous les yeux au ment de la faradisation du cerveau chez le chien endormi par l'hydrate de loral. » Bochefontaine ajoute que l'animal exécute 4, 5 ou 6 mouvements ides d'inspiration, ou davantage; « en même temps il survient, dit-il, une *itation générale* d'une intensité variable ; l'animal *pousse de petits cris*, puis ombe dans l'engourdissement. » Nous avons souligné deux phénomènes indi-

qués par l'auteur (l'agitation générale et les cris), pour justifier notre opinion qu'il a confondu des réactions respiratoires d'ordre épileptique avec des réactions simples : en effet, chez les animaux incomplétement curarisés, l'épilepsie corticale se produit facilement, quoique avec une violence moindre que chez les sujets non engourdis ; les réactions indiquées ci-dessus sont certainement des manifestations épileptiques. On voit que la question n'a guère été élucidée par ces expériences et on peut noter d'autre part que, tandis que Danilewsky donne le ralentissement respiratoire comme la conséquence des excitations cérébrales, ce serait au contraire l'augmentation de fréquence du mouvement qui se produirait, s'il doit rester quelque chose des expériences de Bochefontaine. Il est juste de dire du reste que l'auteur reconnaît qu'il s'agit là d'un sujet d'étude peu exploré et qu'il n'a pas poursuivi d'une façon spéciale.

Deux ans plus tard, Ch. Richet, dans sa thèse d'agrégation (*Circonvol. cérébr.*, 1878, p. 85), donne les résultats de quelques expériences qu'il a exécutées sur le même sujet. Chez le chien profondément chloralisé, par exemple, et dont les membres ne réagissent plus aux excitations corticales, l'excitation du gyrus sigmoïde suspend la respiration ; « en différentes régions (?) de l'écorce cérébrale on trouve des points dont l'excitation arrête immédiatement la respiration. » L'excitation du sciatique agit de la même façon. Quelques heures après, alors que l'excitation du sciatique reste sans effet, celle de l'écorce se montre encore efficace et produit de nouveau l'arrêt respiratoire. Avec Ch. Richet, par conséquent, nous revenons à la conclusion de Danilewsky et même à une formule plus rigoureuse : c'est l'arrêt respiratoire d'emblée qu'on observerait et non plus le simple ralentissement avec arrêt terminal possible, mais non constant.

Une étude très-approfondie de l'influence de certaines régions profondes du cerveau sur la respiration a été publiée par Christiani, d'abord en 1881 (*Monatsbl. d. kön. Akad. d. Wiss. z. Berl.*), plus tard, en 1885, dans l'ouvrage plus complet, surtout consacré à la critique des recherches de H. Munk et qui a pour titre *Zur Physiologie d. Gehirns* (*Berlin-O. Emslin.*, 1885). Ici nous n'avons plus affaire aux effets respiratoires des excitations corticales ; il s'agit de ceux que produisent les excitations de la paroi latérale du troisième ventricule, de la région des tubercules quadrijumeaux et de l'entrée de l'aqueduc de Sylvius.

A la partie interne des couches optiques, Christiani a délimité une région très-circonscrite (1 millimètre carré) dont l'excitation électrique, mécanique ou thermique, provoque l'arrêt du diaphragme en inspiration ou une augmentation de fréquence des mouvements respiratoires remarquables par l'amplitude plus grande des inspirations : c'est ce point que l'auteur désigne sous le nom de « *centre d'inspiration* du troisième ventricule. »

Tout au contraire, l'excitation des tubercules quadrijumaux antérieurs, à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, provoque l'arrêt de la respiration en expiration : en ce point se place un second centre, mais un *centre d'expiration.*

Enfin on trouverait, d'après N. Martin et Booker (*John Hopkins Univ.* Baltimore, 1879), un autre centre inspiratoire, ayant la même influence que le centre du troisième ventricule à l'union des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. Christiani a observé les mêmes faits que les auteurs américains et localisé aussi, sans connaître leurs recherches, un second centre inspiratoire dans la région intermédiaire aux deux groupes des tubercules quadrijumeaux.

Les expériences que nous avons à notre tour poursuivies sur l'influence respiratoire des excitations du cerveau ont exclusivement porté sur les effets des exci-

tations corticales. En nous bornant à l'indication générale des résultats obtenus, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° *Le sens des réactions (accélération ou ralentissement) ne dépend en aucune façon du siége des excitations sur telle ou telle circonvolution*, et, par suite, il n'y a pas lieu de s'arrêter à la distinction de centres accélérateurs ou de centres modérateurs respiratoires dans les circonvolutions cérébrales. Dans une expérience, par exemple (21 septembre 1878), nous enregistrons des mouvements respiratoires accélérés et plus profonds en excitant sur un chien non anesthésié, mais très-tranquille, la circonvolution marginale antérieure ; l'excitation de la marginale postérieure provoque un ralentissement notable des mouvements, qui deviennent en même temps plus superficiels. Si l'on s'en tenait à ces résultats, on pourrait conclure que la circonvolution marginale antérieure joue le rôle de centre accélérateur et la marginale postérieure celui de centre modérateur des mouvements respiratoires, mais, si l'on complète l'expérience en renforçant notablement l'intensité des excitations appliquées à la première de ces circonvolutions, on voit qu'au lieu de s'accélérer la respiration se ralentit. Cette inversion des réactions rappelle celle qui s'observe quand on excite un nerf de sensibilité successivement avec des courants faibles et des courants énergiques : la réaction respiratoire accélératrice observée en premier lieu fait place à la réaction modératrice pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet. De même une émotion modérée produit l'augmentation de fréquence de la respiration ; une violente secousse cérébrale arrête la respiration. C'est, dans tous les cas, une question de degré dans l'intensité des excitations : excitatrices quand elles sont faibles, elles deviennent inhibitoires quand elles sont violentes. La physiologie du système organique fournit d'innombrables exemples de ce genre : nous en avons cité quelques-uns dans l'article PHYSIOLOGIE DU GRAND SYMPATHIQUE. Sans insister autrement, nous dirons qu'il n'y a pas lieu de poursuivre la recherche de points corticaux ayant les uns une action respiratoire accélératrice, les autres une action modératrice.

2° Il ne saurait davantage être question de *centres inspiratoires et de centres expiratoires dans la partie excitable de l'écorce du cerveau*, comme le montrent bien les expériences dans lesquelles on observe tantôt des effets inspiratoires, tantôt et surtout des effets expiratoires prédominants suivant l'animal examiné, suivant l'intensité des excitations et surtout peut-être suivant la phase de la respiration à laquelle correspond le début des excitations. On pourrait rappeler à ce propos la discussion si souvent renouvelée des attributions différentes des nerfs laryngés supérieur et pneumogastrique. Pour quelques physiologistes, le premier de ces deux nerfs provoque des troubles respiratoires dans le sens de l'expiration et le second dans le sens de l'inspiration ; pour quelques autres, c'est le contraire qui s'observe. Il est plus conforme aux faits d'admettre que les excitations du laryngé supérieur produisent tantôt l'arrêt inspiratoire, tantôt l'arrêt expiratoire, suivant certaines conditions que l'un de nous a cherché à déterminer dans un travail publié en 1878 (*Comptes rendus du lab. de Marey*, t. IV), tandis que l'excitation du nerf vague proprement dit, au-dessous du laryngé supérieur, produit plutôt des phénomènes d'expiration. La surface corticale se comporte de même ; les excitations qu'on lui applique déterminent l'une ou l'autre réaction respiratoire, mais ce sont les effets expirateurs qui prédominent, quelles que soient les modifications du rhythme de la respiration.

3° *L'arrêt complet s'observe exceptionnellement comme réaction simple ; il*

est de règle absolue dans la forme tonique de l'accès épileptique. Nous avons vu, dans les quelques notes historiques relatées plus haut, que les auteurs signalent comme réaction habituelle des excitations corticales l'arrêt de la respiration; déjà nous avons énoncé quelques réserves que nous devons maintenant justifier. Mettons d'abord absolument de côté les réactions de nature épileptique qu'il est toujours facile de reconnaître pour peu que l'attention soit dirigée de ce côté: l'apparition de secousses convulsives dans les membres, la dilatation progressive et soutenue de la pupille, indiquent suffisamment l'existence de l'état épileptique pour qu'il n'y ait pas lieu de mettre sur le compte d'un effet direct d'excitation corticale l'arrêt spasmodique de la respiration observé en pareil cas. Occupons-nous seulement des conditions dans lesquelles peut survenir un arrêt.

Nous avons vu souvent survenir une pause de la respiration en inspiration, soit pendant, soit après les excitations corticales, mais il s'agissait d'animaux morphinés qui présentent fréquemment de grands arrêts apnéiques indépendants de toute excitation. Si l'un de ces arrêts coïncide avec une irritation corticale ou lui fait suite, on est tenté de l'attribuer à l'excitation. Nous avons nous-mêmes accepté quelque temps cette subordination, notamment à la suite d'expériences dans lesquelles une série d'excitations de la première circonvolution externe chez le chat avait paru provoquer de grands arrêts simples de la respiration, puis nous nous sommes aperçus que les mêmes arrêts survenaient spontanément. Il nous paraît donc probable que Danilewsky, employant des animaux morphinés, a pu, comme nous l'avions fait, confondre des suspensions respiratoires spontanées avec des suspensions provoquées. De même, quoique moins habituellement, avec le chloral, on voit des troubles respiratoires, ralentissement ou arrêt, survenir indépendamment de toute excitation corticale, et l'on peut être également conduit à attribuer à l'action du cerveau un arrêt de la respiration qui vient à coïncider avec une série d'excitations. Malgré ces réserves, il est cependant certain que quand on emploie des excitations très-énergiques, chez des animaux disposés déjà à présenter des troubles respiratoires spontanés, dans l'intoxication morphinique, par exemple, on peut provoquer des arrêts respiratoires complets: le tout est de ne pas les confondre avec des suspensions accidentelles de la respiration ; mais l'examen d'un grand nombre de faits nous conduit à conclure que l'arrêt respiratoire d'origine corticale (nous parlons, bien entendu, de l'arrêt *simple*, non épileptique) est exceptionnel, alors que les troubles de la fréquence et de l'amplitude sont la règle, quel que soit le point de la zone motrice sur lequel portent les excitations.

4° Quand les mouvements extérieurs de la respiration sont ainsi modifiés (accélérés ou ralentis, superficiels ou profonds), quelles conséquences en résultent pour la respiration proprement dite? Nous pouvons nous en rendre compte en examinant les effets de ces modifications sur la pression intra-thoracique et sur le courant d'air trachéal: c'est surtout la conséquence des variations d'amplitude des mouvements qui doit attirer l'attention, car les changements de fréquence offrent un intérêt beaucoup moindre et s'associent du reste aux changements d'amplitude de telle façon que l'augmentation de fréquence marche en général de pair avec une diminution d'amplitude et réciproquement.

a. En ce qui concerne les effets des mouvements extérieurs sur la pression intra-thoracique (explorée dans la plèvre, dans une veine cave ou dans l'œsophage), nous sommes arrivés aux résultats suivants : chaque fois que les mouvements extérieurs deviennent plus profonds, qu'il y ait du reste accélération ou

ralentissement, à l'amplitude plus grande correspond une exagération des variations de l'aspiration intra-thoracique et, réciproquement, une amplitude moindre les mouvements extérieurs s'accompagne de variations moins étendues de la pression dans le milieu thoracique.

b. Ces résultats ne renseignent en aucune façon sur le point essentiel à connaître, à savoir sur le sens dans lequel le courant d'air est modifié par les changements qui surviennent dans les mouvements extérieurs de l'appareil respiratoire. On pourrait, en effet, supposer que, si les variations de l'aspiration pleurale s'exagèrent quand les mouvements augmentent d'amplitude, cela tient à ce qu'en même temps l'arrivée et la sortie de l'air se trouvent atténuées par le fait d'un spasme laryngé ou d'un spasme bronchique survenant comme phénomènes musculaires indépendants. Il y avait donc lieu d'examiner directement, d'une part les modifications subies par le courant d'air trachéal, d'autre part l'état de l'orifice laryngé et, enfin, s'il était possible de déterminer l'état de l'appareil musculaire bronchique. Nous sommes ainsi arrivés aux conclusions suivantes : l'exploration directe des variations du courant d'air trachéal à l'aide de l'aérodromographe montre que l'augmentation d'amplitude des mouvements extérieurs de la respiration coïncide, d'une part, avec l'augmentation de l'aspiration pleurale, correspond, d'autre part, à un courant aérien plus abondant et plus rapide, ce qui paraît exclure l'hypothèse d'un spasme laryngé. La concordance parfaite entre l'amplitude plus grande des mouvements et l'exagération de quantité et de rapidité de l'air en circulation dans la trachée prouve en outre que l'admission dans les alvéoles n'est nullement gênée et que, contrairement à ce qu'aurait pu faire supposer l'augmentation d'aspiration thoracique dans certains cas, les petites bronches ne subissent pas de resserrement. Il est à peine nécessaire d'ajouter que la diminution d'amplitude des mouvements extérieurs et des variations de l'aspiration thoracique s'accompagne d'une diminution de la vitesse de l'air dans la trachée ; mais la constatation de ce fait ne suffit pas pour déterminer l'état de l'orifice contractile du larynx et des petites bronches. Aussi avons-nous eu recours aux procédés d'analyse complémentaire permettant de préciser les modifications survenues aux deux extrémités de l'arbre respiratoire. Cette nouvelle série de recherches a montré, pour le larynx, que, chaque fois que les excitations corticales exagéraient l'amplitude des mouvements d'inspiration, l'orifice glottique subissait un agrandissement notable, tandis qu'un resserrement plus énergique des lèvres de la glotte se produisait quand les mouvements respiratoires étaient modifiés dans le sens de l'expiration (examen direct de l'orifice laryngé mis à nu, inscription des variations d'ouverture de la glotte). Dans la même série d'expériences nous avons pu nous assurer que la résistance du tissu pulmonaire à l'insufflation s'exagérait souvent, dans les conditions où nous venions de provoquer, avant l'injection de curare, des troubles respiratoires dans le sens de l'expiration ; mais nous n'avons pu acquérir la preuve que les petites bronches subissaient un relâchement plus complet, perdaient de leur résistance tonique, dans les conditions inverses, bien que nous conservions la conviction qu'il en est des bronches contractiles comme des petits vaisseaux et que de part et d'autre des changements actifs de calibre se produisent pour favoriser ou restreindre l'admission du fluide aérien ou sanguin dans les organes terminaux, alvéoles dans un cas, capillaires proprement dits dans l'autre.

Tous les résultats expérimentaux précédents montrent que la concordance a toujours été observée entre les actes moteurs généraux de la respiration et les

phénomènes moteurs bronchiques et laryngés. Ce qui s'explique en admettant que les excitations corticales mettent en jeu, dans un sens ou dans l'autre, tout l'ensemble de l'appareil moteur respiratoire, et que nos excitations ne dissocient pas les différents mécanismes qui se trouvent associés dans le fonctionnement normal, l'ouverture de la glotte et l'acte d'inspiration, le resserrement glottique et l'acte d'expiration.

Il ne faudrait pas en conclure que l'influence cérébrale volontaire est incapable de modifier ces rapports entre l'état de la glotte et le sens des mouvements respiratoires. Nous savons fort bien, au contraire, que le rapport peut être renversé à volonté. On peut fermer la glotte, par exemple, en exécutant d'énergiques inspirations et en brassant l'air dans son poumon; c'est ce que savent fort bien exécuter les plongeurs qui, grâce à ce procédé, peuvent prolonger leur séjour sous l'eau en utilisant la totalité de l'oxygène de l'air emmagasiné au préalable dans le poumon; c'est ce qu'on peut encore faire à l'air libre, par exemple, dans les expériences où l'on étudie sur soi-même les effets de l'exagération de l'aspiration thoracique sur la circulation. Réciproquement, avec un peu d'habitude, on arrive à conserver à l'orifice glottique d'assez grandes dimensions pendant l'expiration, soit que l'expiration reste aphone ou qu'on chante en abordant les notes graves. Les expériences exécutées sur le cerveau des animaux ne réalisent donc pas les dissociations que la volonté est capable de déterminer; elles mettent en évidence des actes musculaires associés dans l'exercice respiratoire simple, tout comme le fait une excitation périphérique quelconque. Est-ce par défaut d'une localisation suffisante des excitations corticales que nous ne sommes pas arrivés à déterminer des phénomènes laryngés et diaphragmatiques indépendants, inverses de ceux qui s'associent normalement et comparables à ceux que l'attention peut déterminer? Nous ne saurions nous prononcer sur ce point, bien que nous ayons quelque raison de penser que de pareilles dissociations ne peuvent être obtenues avec le procédé relativement grossier des excitations électriques du cerveau, si peu comparable aux procédés psychiques.

§ 3. *Comparaison des réactions respiratoires d'origine corticale* (*cérébrales*) *et d'origine périphérique* (*réflexes*). Il y a grand intérêt à plusieurs points de vue, mais surtout au point de vue de la théorie générale, à comparer les réactions respiratoires produites par les excitations du cerveau et celles qui résultent des irritations périphériques. On sait que toute excitation des nerfs sensibles provoque des troubles respiratoires et que ces troubles varient à l'infini suivant la surface sensible ou le nerf irrité, suivant l'intensité et le degré de brusquerie de l'excitation; ils varient aussi, dans une certaine mesure, suivant le point de départ de l'excitation dans tel ou tel organe. L'irritation d'un nerf ou d'une surface sensible, cutanée ou muqueuse, provoque très-exceptionnellement l'arrêt respiratoire, à moins qu'elle ne soit brusquement appliquée, et, dans ce cas, la suspension de la respiration est tout à fait passagère; presque toujours la réaction se caractérise par une accélération irrégulière des mouvements respiratoires, s'accompagnant de secousses défensives, quand les animaux ne sont pas anesthésiés; chez les sujets dont la sensibilité a été émoussée par une demi-anesthésie, les mouvements de défense compliquant les réactions respiratoires disparaissent et celles-ci s'accusent par une accélération assez régulière avec amplitude exagérée des inspirations. Assez différentes sont les réactions qui ont pour point de départ des irritations de la muqueuse respiratoire elle-

ème; d'après les expériences exécutées par l'un de nous en 1876-1878, l'excitation par des vapeurs irritantes des muqueuses nasale, trachéale, mais surtout ryngée, provoque, au moment de leur application, une brusque inspiration ivie d'un arrêt expiratoire plus ou moins prolongé, avec spasme glottique et onchique. Si l'on essaie de dissocier les effets produits par l'irritation des dif-rents départements de l'arbre aérien, en s'adressant non plus aux surfaces uqueuses, mais aux nerfs sensibles qui en proviennent, on voit que l'excitation u laryngé supérieur se comporte comme celle d'un nerf de sensibilité quelconque, fait déjà noté par P. Bert, de même que celle du bout central du récurent, nerf sensible de la trachée et des premières bronches (François-Franck), andis que l'excitation du bout central du pneumogastrique, nerf sensible du poumon proprement dit, présente ce caractère assez spécial de provoquer, à la suite de l'inspiration brusque du début, un arrêt expiratoire plus ou moins profond et prolongé, avec contraction souvent énergique des muscles expirateurs, des lèvres de la glotte et des petites bronches. L'effet expiratoire observé dans les cas d'excitation totale de la muqueuse aérienne paraît donc provenir de la mise en jeu des filets pulmonaires passant par le pneumogastrique. Il faut ajouter que la tendance à l'expiration peut s'accuser avec une modification quelconque du rhythme respiratoire, qu'il y ait accélération, comme cela s'observe avec des excitations faibles, ou qu'il y ait ralentissement ou même arrêt, comme on l'obtient par de fortes excitations.

Les effets respiratoires des excitations électriques appliquées à la zone motrice du cerveau se rapprocheraient donc beaucoup plus de ceux qui suivent l'excitation du pneumogastrique que de ceux qui résultent de l'excitation d'un nerf ou d'une surface sensible quelconque. Nous ne pensons pas qu'il faille tirer de cette analogie des effets aucune conclusion relative à la nature fonctionnelle des régions corticales qui sont le point de départ des réactions observées; il n'y faudrait pas voir, par exemple, des centres corticaux respiratoires, agissant spécialement sur les appareils moteurs qui commandent aux actes de l'expiration, pas plus qu'il ne serait logique de les considérer comme des centres respiratoires sensitifs; pour plusieurs autres fonctions on a pu tomber dans l'une des deux erreurs que nous recommandons d'éviter, et on y a été conduit par cette seule considération que telle ou telle partie de l'écorce paraissait provoquer des réactions organiques analogues à celles qui se produisent quand on excite les nerfs sensibles émanant des différents organes.

S'il y avait quelque conclusion à tirer des résultats énoncés plus haut, ce serait que l'écorce du cerveau, en certaines régions, se comporte comme une surface sensible, et que, par suite, les réactions dont elle est le point de départ sont beaucoup plutôt comparables à des réactions réflexes qu'à des réactions d'origine réellement centrales.

Il n'y a pas, du reste, de points spéciaux dont l'excitation provoque les réactions respiratoires: toute la surface de la zone motrice peut en être le point de départ, avec cette réserve cependant que c'est surtout au niveau des régions corticales qui sont en rapport fonctionnel avec la face et le membre antérieur qu'on produit le plus nettement les modifications respiratoires précédemment indiquées. Les excitations appliquées à la surface de la zone motrice se transmettent par les fibres du faisceau dit *moteur* (et que nous croyons plus justement désigné par le nom de faisceau *descendant* jusqu'au bulbe qui contient les noyaux d'origine des nerfs moteurs respiratoires). Il est possible que ces fibres

se mettent en rapport, dans leur trajet descendant, avec les différents points profondément situés qui ont été déterminés par Christiani, N. Martin et Booker, et désignés sous les noms de centres respiratoires du troisième ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, etc. ; nous ne pouvons rien affirmer à cet égard.

Tout ce qui précède se rapporte exclusivement, comme nous l'avons dit, aux réactions respiratoires *simples* non *épileptiques*. Ces dernières, souvent confondues avec les autres, se présentent sous un aspect tout différent et peuvent survenir, ainsi que les convulsions générales, à la suite de l'excitation d'autres régions corticales que la zone motrice. Leur analyse se rattache à celle de l'épilepsie corticale (*voy.* ÉPILEPSIE).

II. INFLUENCE DES EXCITATIONS CÉRÉBRALES SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE. L'influence du cerveau sur le cœur et sur les vaisseaux ressort suffisamment des faits pour qu'il soit aujourd'hui sans intérêt d'aborder une description à cet égard : les palpitations émotives, l'arrêt du cœur provoqué par une impression soudaine et violente, la rougeur ou la pâleur de la face sous l'influence des émotions, etc., fournissent la preuve de l'action que peut exercer le cerveau, en tant qu'organe de sentiment, sur les organes de la circulation ; cette action se manifeste par un excès d'action du cœur (accélération) et des vaisseaux (resserrement), ou bien par des modifications d'ordre inhibitoire (ralentissement ou arrêt du cœur, relâchement des vaisseaux) : le degré d'intensité de l'excitation cérébrale paraît déterminer le sens des modifications circulatoires : à l'intensité maxima correspondraient les accidents d'inhibition ; aux excitations faibles ou modérées se rattacheraient les troubles caractérisés par un excès d'activité, bien qu'il soit nécessaire de tenir le plus grand compte du degré d'impressionnabilité des sujets et des conditions actuelles de l'appareil circulatoire au moment où se produit l'irritation cérébrale.

Les exemples précédents sont empruntés à la série des impressions morales, agréables ou pénibles ; mais les impressions physiques, agréablement ou douloureusement perçues, agissent de même sur l'appareil circulatoire, en partie par voie réflexe, en partie par l'intermédiaire du cerveau : l'intervention de cet organe dans les réactions circulatoires de provenance douloureuse, par exemple, se déduit de ce fait que les troubles graves produits du côté du cœur par les violentes irritations periphériques disparaissent, si la sensibilité à la douleur est émoussée par un certain degré d'anesthésie.

De même que l'on voit se produire des modifications du cœur et des vaisseaux sous l'influence d'excitations extérieures faciles à saisir, de même on peut s'assurer que la simple évocation d'images ou de sensations antérieurement perçues, des sentiments violents comme l'amour ou la colère, le travail intellectuel dans toutes ses formes et à tous ses degrés, en un mot, des manifestations d'activité cérébrale spontanées, sont capables de s'accompagner de changements notables dans le jeu du cœur et des vaisseaux.

Le fait d'un point de départ primitif, cérébral, non extérieur à l'individu, pour un grand nombre de modifications fonctionnelles de l'appareil circulatoire, rend logique la recherche expérimentale des effets produits sur le cœur et les vaisseaux par les excitations artificielles appliquées directement à divers points du cerveau. Mais il ne s'ensuit pas nécessairement, ainsi que nous le verrons plus loin, que l'apparition d'effets circulatoires dans de pareilles conditions implique l'existence des centres cérébraux cardiaques et vasculaires ; les uns commandent aux phénomènes inhibitoires qui auront pu survenir (ralentisse-

ent du cœur, relâchement des vaisseaux), les autres tenant sous leur dépendance les réactions cardio-vasculaires positives (accélération du cœur, resserrement des vaisseaux). La localisation de centres circulatoires dans le cerveau est pas plus nécessaire à admettre que ne nous a paru l'être précédemment celle de centres respiratoires.

D'autre part, ici encore, comme à propos des effets respiratoires des excitations corticales, il importe absolument de distinguer les réactions simples des réactions d'ordre épileptique : nous avons apporté tous nos soins à cette étude et nous sommes arrivés à cette conviction qu'un grand nombre des réactions cardio-vasculaires, observées indépendamment de tout mouvement général et de toute perturbation respiratoire, chez des animaux préalablement curarisés, devaient rentrer dans la série des réactions épileptiques : telles sont certainement les grandes perturbations indiquées par différents auteurs, par Bochefontaine notamment, comme la conséquence des excitations électriques du cerveau.

Avant d'exposer les résultats de nos propres expériences qui ont été poursuivies de 1877 à ces derniers temps (*Leçons du Collége de France*, 1884-1885), nous donnerons un historique sommaire, accompagné de quelques réflexions critiques, des travaux antérieurs à l'époque où nous avons commencé nos recherches et de ceux qui ont été publiés depuis quelques années.

Résumé historique. La constatation d'effets circulatoires produits par les excitations du cerveau proprement dit remonte aux premiers temps de l'étude expérimentale inaugurée par Fritsch et Hitzig; Schiff paraît être le premier qui ait mentionné le fait ; Vulpian, dans ses cours de démonstration, en 1875 particulièrement, insistait sur la constance des réactions circulatoires d'origine cérébrale et sur l'importance théorique de pareils effets. Il donna l'idée de poursuivre cette étude à Bochefontaine, qui eut d'abord pour collaborateur M. Lépine, attiré vers ces recherches par ses travaux récents sur les localisations cérébrales (th. d'agrég. Paris, 1875) ; Bochefontaine, un peu plus tard, poursuivit seul les expériences sur ce sujet : on trouvera plus loin le résumé critique des recherches de ces auteurs. A l'étranger, à la même époque, Danilewsky (*Soc. des sc. exp. de Charkow*, novembre 1874, et *Pflüger's Arch.*, 1875, t. II, p. 128) publia les résultats d'expériences du même genre, puis vinrent les mémoires de Brown-Séquard (1875), de Heifler (1875), de K. Balogh, de Eulenburg et Landois, de Hitzig (1876), de Küssner (1878) et Ch. Richet (th. d'agrég., 1878), de Albertoni (1878), tous travaux confirmant la réalité des effets circulatoires produits par les excitations du cerveau, mais les interprétant de façon très-différentes. Sans nous arrêter au détail de toutes ces études, nous insisterons seulement sur quelques-unes d'entre elles, nous attachant à montrer l'incertitude d'un grand nombre de résultats et la nécessité d'un contrôle rigoureux.

Danilewsky employait deux procédés pour provoquer les réactions circulatoires par l'excitation électrique du cerveau sur de jeunes chiens *curarisés* : 1° après trépanation du crâne et ablation de la dure-mère, il excitait directement la substance nerveuse en introduisant les électrodes jusqu'à une profondeur connue; 2° sans trépanation préalable (par conséquent sans suppression de la dure-mère), il faisait pénétrer les électrodes dans la substance cérébrale par de petits trous pratiqués dans le crâne. Les résultats fournis par le premier procédé peuvent seuls être présentés comme subordonnés aux excitations du *cerveau*, car il est évident que dans le second cas la dure-mère doit intervenir comme surface

sensible et compliquer les effets observés. En se bornant donc aux phénomènes produits par les excitations du cerveau dans les expériences de Danilewsky, on arriverait à formuler les propositions suivantes : c'est seulement au niveau du gyrus supra-sylvien de Owen (centre des mouvements de la face, d'après Hitzig) que l'excitation électrique provoque des réactions circulatoires; ces réactions consistent en élévation de la pression, avec variations cardiaques plus étendues, par suite du ralentissement du cœur : ce qui revient à dire que *les vaisseaux subissent l'influence vaso-constrictive, en même temps que le cœur subit l'influence modératrice*). Les effets indiqués seraient les mêmes pour l'excitation du corps strié, avec cette différence que dans ce dernier cas ils sont beaucoup plus accusés.

Bochefontaine (*Arch. de phys.*, 1876, p. 142 et suiv.), opérant aussi sur des animaux *curarisés*, s'était d'abord contenté de moyens d'exploration élémentaires (palpation de l'artère fémorale, examen des mouvements du cœur au moyen d'une aiguille implantée dans le ventricule gauche), puis, trouvant ces procédés insuffisants, il a eu recours aux appareils enregistreurs, au sphygmoscope et au manomètre à mercure auquel il donne la préférence. Ses expériences l'amenèrent à conclure que, « sous l'influence d'une seule et même excitation électrique du cerveau, on peut observer une augmentation considérable de la pression sanguine, laquelle peut aller jusqu'à 14 centimètres et au delà; que, dans ces conditions expérimentales, il se produit des alternatives de ralentissement et d'accélération du cœur qui peuvent se répéter jusqu'à 6 fois dans une minute environ... » Dans la désignation des points de l'écorce cérébrale dont l'excitation a produit les réactions circulatoires ci-dessus, l'auteur paraît avoir commis plusieurs erreurs topographiques : il indique, par exemple, pour le chien, le point numéro 3 du schéma de Ferrier, lequel est placé non *en avant* du sillon crucial, comme le dit Bochefontaine (p. 144), mais *fort en arrière*, à la partie la plus élevée de la marginale postérieure (*voy.* les figures de Ferrier, notamment la fig. 32, p. 239, de la traduction de Varigny) ; l'auteur indique encore les numéros 2 et 10, qui n'existent pas sur le schéma du cerveau du chien et ne se retrouvent que sur celui du singe ; il signale enfin les points numéros 4 et 5. Quoi qu'il en soit de la confusion précédente, il reste que les points du cerveau du chien qui ont donné lieu à des réactions circulatoires, dans les expériences de Bochefontaine, se confondent avec la zone dite motrice, et que, par suite, les régions actives au point de vue circulatoire occupent une surface beaucoup plus étendue que ne l'avait indiqué Danilewsky, lequel mentionnait seulement le gyrus supra-sylvien. Nous ne suivrons pas l'auteur dans sa discussion des voies suivies par les excitations corticales pour provoquer les réactions circulatoires observées par lui, nous bornant à quelques critiques sur la façon dont il explique les phénomènes de dépression artérielle qu'il a rencontrés dans quelques expériences. Bochefontaine suppose que la pression artérielle s'abaisse dans ces cas exceptionnels parce que l'excitation corticale « agit sur les origines centrales des dépresseurs » (*loc. cit.*, p. 153). Il pense le prouver par une expérience dans laquelle il a fait au préalable la section sous-bulbaire de la moelle et observé cependant la chute de la pression. On se demande comment une excitation corticale peut produire l'élargissement des vaisseaux quand la moelle est coupée, alors que l'intervention des centres vaso-moteurs bulbo-médullaires est indispensable pour provoquer la vaso-dilatation générale et surtout abdominale d'où résulte la chute de la pression artérielle,

mme l'ont établi Ludwig et Cyon. L'auteur pense que l'irritation corticale contre dans le bulbe les origines centrales des vaso-constricteurs, mais que le nombre de ceux-ci n'est pas assez grand pour que leur action puisse faire uilibre à celle des dépresseurs et des pneumogastriques » (*loc. cit.*, p. 157). ais il paraît oublier ce fait essentiel que dans son expérience la transmission so-motrice est nécessairement interrompue par le fait de la section de la oelle. Les explications étant donc laissées de côté, nous retenons que, comme anilewsky, Bochefontaine a observé le plus souvent une augmentation notable e la pression artérielle (spasme vasculaire) avec ralentissement du cœur effets cardiaques modérateurs); que de plus il a vu quelquefois la pression abir une chute initiale qui, à notre avis, s'explique suffisamment par un alentissement du cœur plus grand que dans le cas précédent et suffisant pour contrebalancer avantageusement les effets du resserrement vasculaire simultanément produit.

Rappelons en outre que l'auteur a observé, sur les animaux curarisés qui ont servi à ses expériences, des alternatives d'accélération et de ralentissement du cœur, se succédant sans loi apparente et qui, comme nous chercherons à l'établir plus loin, sont vraisemblablement liées à un état épileptique larvé, correspondant très-exactement, le ralentissement du cœur à ce qui serait la phase tonique de l'accès, l'accélération à la phase clonique.

Dans les expériences antérieurement faites par Lépine et Bochefontaine, puis par Lépine et Tridon, le fait de l'accélération du cœur avec élévation notable de la pression, sous l'influence d'excitations corticales au niveau de la zone motrice, avait été surtout signalé. Bochefontaine, revenant plus tard sur ce point, dit dans une note des *Archives de physiologie* (1883, n° 1, p. 39), que l'accélération du cœur, phénomène inconstant et éphémère précédant, quand il se produit, le ralentissement, phénomène constant et durable, a pu échapper à quelques auteurs qui n'ont vu que le ralentissement et ont avancé que ce phénomène était la seule conséquence cardiaque des excitations du cerveau : il fait sans doute allusion à Danilewsky, car Lépine, Tridon, Richet, Balogh, etc., ont tous signalé l'existence de l'accélération du cœur.

Les résultats obtenus par Ch. Richet, dans quelques expériences exécutées avec Bochefontaine à l'occasion de sa thèse d'agrégation de 1878, sont nettement résumés par l'auteur (p. 121 de sa thèse) : A. l'excitation électrique, même durant peu de temps, produit une élévation considérable de la pression sanguine, qui survient assez tardivement, augmente et persiste, alors même que l'excitation a depuis longtemps cessé; B. il y a un changement notable dans le rhythme des contractions cardiaques, qui deviennent d'abord extrêmement fréquentes pour se ralentir ensuite beaucoup. Richet ajoute : 1° c'est l'excitation de la partie antérieure du gyrus sigmoïde qui a donné ces résultats; 2° quoique l'excitation fût loin d'être intense, l'animal a été vite épuisé; 3° lorsqu'il était épuisé et la pression artérielle très-basse, l'excitation électrique même très-forte n'avait presque plus d'action.

Dans cette nouvelle série nous retrouvons les faits précédemment établis, la provocation d'un spasme vasculaire énergique et d'un ensemble de troubles cardiaques caractérisés par la succession de l'accélération et du ralentissement, phénomènes que nous avons signalés plus haut comme étant probablement d'ordre épileptique; nous trouvons aussi dans le fait d'un épuisement rapide (soit d'une perte rapide de l'excitabilité corticale) un argument nouveau en

faveur de notre interprétation, car on sait combien s'atténue facilement l'excitabilité de l'écorce à la suite des accès épileptiques d'origine cérébrale. Plus tard nous aurons l'occasion d'utiliser ces données, dans la discussion des caractères des réactions circulatoires simples et de ceux des réactions épileptiques.

Nous signalerons rapidement les résultats de K. Balogh qui, s'occupant exclusivement de l'influence du cerveau sur les mouvements du cœur (*Sitzungsb. d. kais. Akad. d. Wiss.*, n° 10), trouve en 7 points différents de l'écorce des effets accélérateurs et au niveau d'un seul (fronto-pariétal) des effets cardiaques modérateurs.

Nous voulons surtout insister sur la question qui a particulièrement préoccupé les physiologistes allemands, celle de l'influence vaso-motrice du cerveau : ce point avait en effet un intérêt clinique incontestable, en raison des troubles circulatoires et thermiques qu'on sait exister chez les hémiplégiques et dont Eulenburg et Landois, en particulier, ont cherché la raison dans une influence vaso-motrice corticale. La discussion de ce fait a été présentée avec détails dans les *Archives de Psychiatrie* (VIII, p. 432) par Küssner, auquel nous empruntons la plupart des éléments de notre résumé. L'auteur, après avoir rappelé les conclusions de Eulenburg et Landois, qui admettent, comme on sait, l'existence de centres vaso-moteurs corticaux, paraît établir que des destructions étendues, portant sur les régions au niveau desquelles ces centres avaient été localisés, ne provoquent aucun effet thermique certain. Voici, du reste, ses propres conclusions : 1° des destructions partielles de l'écorce cérébrale du lapin n'entraînent pas l'apparition de différences constantes de température dans les deux moitiés du corps, du moins quand elles portent sur la convexité du cerveau ; en d'autres termes, il n'y a pas là de centres vaso-moteurs ; 2° en examinant les tableaux des températures comparatives (joints au travail de l'auteur), on peut se convaincre que les courbes ne diffèrent en rien chez les animaux opérés et chez les animaux sains.

L'opposition des résultats obtenus par Küssner d'une part et par Eulenburg et Landois d'autre part semble s'expliquer par ce fait, sur lequel insiste avec raison le premier de ces auteurs, que la température des membres chez un même animal varie beaucoup d'un instant à l'autre et peut différer entre deux membres symétriques de plusieurs degrés centigrades, ainsi que l'avaient fait remarquer déjà plusieurs expérimentateurs, Masius et Van Lair, notamment, dans leur rapport sur les Vaso-moteurs (Congrès de Genève, 1877). Si on se contente, comme l'ont fait Eulenburg et Landois, d'explorations très-courtes, il peut arriver que l'on constate une élévation très-notable de la température précisément dans l'un des membres opposés au côté du cerveau sur lequel a porté l'opération et qu'on se croie autorisé, dès lors, à attribuer cette augmentation de température à une paralysie vaso-motrice résultant de la destruction de centres corticaux. Mais, si l'on poursuit l'exploration pendant un temps suffisant et à plusieurs reprises pendant les jours qui suivent l'opération, on sera frappé de l'inconstance des résultats ; on trouvera, par exemple, complétement renversé le rapport précédemment observé dans la température de deux membres symétriques.

L'inconstance des résultats thermo-vasculaires des *destructions* corticales mise en regard de la constance des excitations n'a rien qui nous surprenne, avec l'idée que nous acceptons de la nature fonctionnelle des régions excitables.

régions jouent, par rapport aux véritables centres vaso-moteurs le même qu'une surface sensible périphérique. Elles servent de *point de départ* aux tations vaso-motrices, mais ne constituent en aucune façon des *centres proment dits*. Si elles remplissaient la fonction qui leur a été souvent attribuée, st bien clair que leur suppression entraînerait un effet inverse de celui qui ılte de leur excitation. Les résultats négatifs de la destruction des circonvoions n'ont donc rien d'imprévu et ne doivent pas être considérés comme incomibles avec les résultats positifs obtenus, ainsi qu'il a été dit plus haut, par leur itation. Par la méthode des irritations électriques, c'est presque toujours le sme vasculaire qu'on provoque; si au contraire, à l'exemple de Brown-Séquard *ch. de phys.*, 1875, p. 854), on pratique des irritations thermiques, on obtienit des manifestations d'inhibition vaso-motrice, entre autres la dilatation des sseaux innervés par le sympathique cervical; mais ces effets eux-mêmes sont effets actifs, en ce sens qu'ils dépendent non d'une suppression d'organes, is de la mise en jeu d'influences inhibitoires, agissant à distance et expriat, selon Brown-Séquard, une puissance d'action beaucoup plus grande encore e les premiers.

Analyse des effets vaso-moteurs produits par les excitations corticales. De posé qui précède nous retirons la notion certaine que les excitations du veau, appliquées au niveau de la zone dite motrice, provoquent des réactions diaques et vasculaires variées, s'associant entre elles de manière à élever ou baisser la pression dans les artères, suivant que prédomine le resserrement vaisseaux ou qu'au contraire le ralentissement du cœur prend une imporce prépondérante. Autant paraît variable le sens de la réaction cardiaque, ant semble constant celui de la réaction vasculaire : tous les auteurs s'accorit à admettre que le spasme des vaisseaux est la conséquence habituelle des itations corticales. Mais la manifestation mécanique la plus démonstrative cette réaction, l'élévation de la pression, peut faire défaut par suite de moditions cardiaques concomitantes qui masquent l'effet vaso-moteur : il est clair, effet, que malgré la tendance à l'élévation de la pression qui résulte du resement des vaisseaux, si le cœur est ralenti à un degré suffisant, la pression ourra s'élever dans les artères; elle se maintiendra au même niveau ou plus rent subira une chute plus ou moins profonde. Dans de telles conditions on rrait croire au défaut de réaction vaso-motrice constrictive et même admettre les vaisseaux subissent une influence vaso-dilatatrice : c'est ce qui nous paraît e produit dans les expériences de M. Bochefontaine dont nous avons rendu pte précédemment; en tout cas, on ne peut affirmer le fait de la vaso-dilata-, en présence d'une réaction cardiaque qui tend à abaisser la pression et cette seule raison que la pression tombe dans les artères, si l'on n'a pas oin d'éliminer tout d'abord l'influence cardiaque dépressive ou de soumettre phénomènes observés à une analyse rigoureuse. Nous avons poursuivi cette le avec le plus grand soin et, sans entrer dans le détail des expériences, s pouvons donner sommairement l'indication des procédés employés et des ıltats obtenus.

° On peut supprimer l'effet cardiaque modérateur en mettant le système veux du cœur hors de cause : l'atropine qui paralyse les terminaisons des fs pneumogastriques, la section préalable de ces deux nerfs, sont des moyens ırés pour permettre aux vaisseaux de manifester leur resserrement; on voit ı la pression artérielle subir sous l'influence des excitations corticales une

ascension graduelle, quelquefois très-notable (de 50 à 90 millimètres, Hitzig), puis redescendre par degrés à sa valeur primitive, souvent même tomber momentanément plus bas; en d'autres termes, c'est une courbe vaso-motrice type qui s'observe, courbe comparable à celle qu'on obtient, dans les mêmes conditions de suppression des influences modératrices, par l'excitation directe ou réflexe des centres bulbo-médullaires.

2° Sans recourir à ces moyens radicaux, qui suppriment définitivement toutes les réactions cardiaques de provenance centrale qu'on peut avoir intérêt à étudier au cours de l'expérience, il est facile de s'assurer de la réaction vaso-motrice, tout en laissant au cœur la liberté de son fonctionnement; nous avons employé dans ce but plusieurs procédés d'inégale valeur, mais dont les suivants sont particulièrement démonstratifs: *a.* la comparaison de la moyenne de la pression dans le bout central et dans le bout périphérique d'une même artère, après ligature préalable des anastomoses importantes : s'il y a resserrement vasculaire, le manomètre périphérique indique une élévation de pression plus rapide et parfois plus importante que le manomètre central ; *b.* la comparaison de la pression moyenne explorée latéralement sur le trajet de l'artère et de la veine principales d'une même région : l'augmentation de la pression dans l'artère et la chute de la pression dans la veine impliquent nécessairement l'existence d'une constriction des voies de communication entre les deux vaisseaux; *c.* la comparaison de la courbe de pression dans une artère quelconque et de la courbe de volume d'un organe facile à introduire dans un appareil à déplacement (rein, extrémité d'une patte): quand les vaisseaux se resserrent l'organe diminue de volume et le niveau de sa courbe s'abaisse, tandis que la pression s'élève dans l'artère; la divergence des deux tracés est absolument démonstrative. En appliquant à la recherche des effets vaso-constricteurs produits par les excitations corticales les différents procédés que nous venons de rappeler, en les combinant de façons variées, nous avons pu mettre en évidence la réaction vaso-motrice dans bien des cas où l'exploration manométrique seule eût pu faire croire à la production d'une vaso-dilatation.

Ce n'est point à dire que celle-ci ne puisse se produire sous l'influence des excitations du cerveau, mais elle est ou exceptionnellement obtenue ou tellement localisée qu'elle ne peut influencer d'une façon marquée la pression artérielle moyenne. Il nous paraît vraisemblable, étant donné les faits bien connus de rougeur émotive de la face, du cou, de la partie supérieure de la poitrine (*rougeur pudique*), que le cerveau peut être le point de départ d'influences vaso-dilatatrices circonscrites à des réseaux vasculaires limités; nous avons cru parfois en saisir la trace sur la face interne de la lèvre chez le chien, mais nous ne pouvons rien affirmer à cet égard. Assurément ce n'est que dans des conditions que nous ne pouvons préciser qu'il survient une réaction vaso-dilatatrice assez importante pour abaisser la pression générale; sur plus de 120 expériences spécialement consacrées à la recherche des effets circulatoires d'origine corticale, nous ne relevons que deux fois une dépression attribuable à la vaso-dilatation.

Mécanisme des réactions vaso-motrices d'origine cérébrale. Le fait seul de l'apparition d'effets vasculaires à la suite d'excitations du cerveau implique que l'appareil vaso-moteur est mis en jeu. Toutefois, pour déterminer une certitude à cet égard, il est nécessaire d'établir l'indépendance des modifications de la pression artérielle par rapport aux influences mécaniques des mouvements

néraux et des troubles respiratoires qui surviennent sous l'influence des mes excitations.

1° En voyant s'élever la pression artérielle chez un animal qui exécute des mouvements violents et généralisés, on peut supposer que les modifications circulatoires résultent de ces mouvements eux-mêmes. Nous réservant de revenir r la question des rapports entre les modifications de la circulation et les mouvements généraux (les mouvements convulsifs en particulier), nous nous rnerons à faire remarquer que, malgré la suppression des réactions dans les muscles volontaires, par la curarisation, les effets vasculaires continuent à se manifester par l'élévation de la pression artérielle, si la dose de curare n'est pas portée au degré où elle compromet l'activité vaso-motrice. Du reste, la constatation d'une divergence entre les courbes manométriques et volumétriques, le fait d'une opposition entre la courbe de la pression artérielle et celle de la pression veineuse, etc., suffiraient déjà pour éliminer l'intervention des mouvements généraux dans les réactions circulatoires observées.

2° De même, en constatant les troubles respiratoires à forme habituellement expiratrice, que provoquent la plupart des excitations corticales, on se défend difficilement de l'idée d'accorder tout au moins une large part aux effets respiratoires dans les changements que subit la circulation. Mais, bien qu'il y ait, en effet, à tenir grand compte de cette influence qui intervient certainement et modifie à sa façon les effets circulatoires corticaux, cependant l'indépendance essentielle de ces derniers résulte à l'évidence de leur reproduction, malgré la curarisation qui supprime les mouvements respiratoires spontanés, et permet d'imposer à l'animal des mouvements respiratoires uniformes pendant que se modifie l'appareil vasculaire dans le sens indiqué plus haut.

La subordination des réactions vaso-motrices aux excitations du cerveau et leur indépendance par rapport aux mouvements généraux ainsi qu'aux troubles respiratoires étant suffisamment établies, il y a lieu de pousser plus loin l'analyse du phénomène et de se demander tout d'abord si toute la surface du cerveau peut être le point de départ de ces réactions. L'expérience montre l'inefficacité des régions frontales antérieures, latérales inférieures et occipitales postérieures (sauf la réserve relative à l'application de courants assez intenses pour provoquer des accès convulsifs, auquel cas, comme on le verra, les troubles circulatoires sont d'un tout autre ordre et font partie des accidents organiques de l'épilepsie provoquée) ; mais, à mesure qu'on se rapproche de la zone dite motrice, de la région fronto-pariétale, on voit les réactions vasculaires apparaître et s'accentuer d'autant plus que les excitations portent sur des points plus voisins des deux circonvolutions marginales antérieure et postérieure. Les effets vaso-moteurs sont à leur maximum quand l'excitation atteint ces deux circonvolutions et particulièrement leur partie supérieure, résultat observé par tous les expérimentateurs, à l'exception peut-être de Danilewsky, lequel, comme nous l'avons vu, trouva particulièrement efficace la circonvolution suprasylvienne (centre facial de Hitzig, etc.). Si donc on devait établir ici une localisation (sans préjuger en rien de la nature fonctionnelle des régions au niveau desquelles cette localisation serait admise), c'est au niveau de cette même zone qui sert de point de départ aux réactions motrices volontaires, et, comme nous l'avons vu aussi, aux réactions respiratoires, qu'on devrait localiser le point de départ des réactions vasculaires.

Mais cette zone excitable est subdivisible en plusieurs territoires dont les

attributions motrices sont, comme on sait, fort différentes. Il n'y a pas lieu de se demander si *le sens* des réactions vasculaires est différent suivant qu'on s'adresse à tel ou tel point de la zone dite motrice, puisque nous savons que l'effet vaso-constricteur est la règle et l'effet vaso-dilatateur, s'il existe, l'exception absolue; mais on est logiquement conduit à chercher si la mise en jeu du département cortical qui est en rapport avec le membre antérieur, par exemple, provoque des réactions vaso-motrices limitées à ce membre, et de même pour les autres. La question se formulerait donc ainsi : *Les effets vasculaires diffèrent-ils dans le siége de leur manifestation périphérique suivant le point excité de la zone motrice?* Des essais réitérés nous ont montré que, même localisées à un centre moteur circonscrit, les excitations corticales produisent une réaction vaso-motrice générale : c'est ainsi que les variations sont de même sens et de même valeur dans les vaisseaux artériels et veineux des deux membres du même côté ou du côté opposé; de même le volume d'un organe profond comme le rein diminue, tout comme celui d'un tissu superficiel comme la patte. Nous avons constaté en outre qu'il n'y a aucune prédominance d'effet dans les réseaux du membre fonctionnellement correspondant au centre cortical excité, pas plus qu'on n'en observe dans un organe (rein) appartenant à la moitié du corps opposée au côté excité du cerveau.

Les remarques précédentes excluent nécessairement l'hypothèse de centres vaso-moteurs *distincts* dans l'écorce du cerveau, mais laissent subsister celle d'un centre vaso-moteur *unique*, commandant à la totalité des vaisseaux du corps et séparé en deux parties de même valeur fonctionnelle, l'une à la surface de l'hémisphère droit, l'autre à la surface de l'hémisphère gauche. Cette hypothèse toutefois, hâtons-nous de le déclarer, n'a pas plus de valeur que la première; elle se juge seulement par d'autres arguments : il suffit, pour en faire justice, de noter que l'ablation de la zone motrice entière (toute question de choc immédiat et de réaction fébrile mise à part) ne produit nullement l'effet paralyso-moteur qui devrait résulter de la suppression d'un véritable centre vasculaire et qu'on voit se produire, par exemple, à la suite de certaines lésions bulbaires ou médullaires.

Si l'on écarte l'hypothèse de centres vaso-moteurs corticaux (en s'appuyant sur les faits que nous venons de relater et sur ceux que nous avons précédemment exposés en les empruntant à la critique que fit Küssner des conclusions de Eulenburg et Landois), il faut chercher par quel procédé les excitations de la zone dite motrice sont capables de provoquer les réactions vasculaires indiquées. Agissent-elles indirectement sur les véritables centres vaso-moteurs en provoquant tout d'abord le resserrement des vaisseaux encéphaliques, l'anémie cérébrale et l'excitation bulbaire qui est suivie, comme on sait, d'une énergique décharge des centres vasculaires? En d'autres termes, produisent-elles un effet analogue à celui que provoque la double compression carotidienne chez des animaux comme le chien? Ou bien ces excitations interviennent-elles à la manière des excitations appliquées sur des surfaces sensibles en déterminant les réactions par le procédé des réflexes ordinaires?

C'est à cette dernière interprétation qu'il nous paraît logique de se rattacher, toutes les réactions de provenance corticale pouvant se ramener à des réactions réflexes, en ce sens que la surface impressionnée se comporte comme une surface nerveuse périphérique, et la réaction vaso-motrice n'échappe point à la loi commune; il serait impossible d'établir une différence réelle entre la courbe vascu-

d'origine corticale et la courbe vaso-motrice, type qu'on obtient, par
ple, en excitant le bout central du sciatique, tandis que la *courbe ané-
e*, celle qui résulte de la compression carotidienne, offre des caractères
létement différents. D'autre part, la compression des carotides, en même
s qu'elle provoque le spasme vasculaire, détermine toujours une accélération
ière et notable des battements du cœur; nous savons au contraire que,
d le cœur est modifié par l'excitation corticale, c'est le ralentissement,
liqué fréquemment de troubles du rhythme, qui s'observe. Si le mécanisme
ı réaction vaso-motrice était le même dans les deux cas, on ne voit pas
quoi les réactions cardiaques ne seraient pas identiques.

'fets des excitations corticales sur le cœur. Dans le résumé historique
ınté plus haut, nous avons vu que les réactions observées du côté du
r s'étaient montrées très-variables, l'accélération et le ralentissement appa-
ant au cours d'une même expérience, sans aucune règle fixe, se substituant
: à l'autre dans l'espace d'une même minute, et cela indépendamment du
: des excitations sur telle ou telle circonvolution. Les mêmes phénomènes
nt offerts à nous dans un grand nombre d'expériences où nous recherchions
ialement les effets circulatoires des excitations corticales sur des animaux
risés. Nous sommes restés longtemps sans comprendre la signification de
irrégularités apparentes : aussi nous sommes-nous abstenus d'aborder ce
t dans notre premier mémoire de 1878 (*Comp. rend. du Laborat. de M. Marey*).
'est que plus tard, quand nous avons étudié les troubles circulatoires qui
mpagnent l'accès épileptique, que nous avons été frappés de l'identité des
ifications cardiaques survenant aux différentes phases de l'accès convulsif et
elles qui s'étaient présentées, sous l'influence d'excitations corticales éner-
es, chez les animaux curarisés. Dès lors l'hypothèse de la nature épileptique
es troubles cardiaques s'est imposée à nous et de nombreuses expériences
été faites, à partir de 1883, dans le but de la contrôler. Les résultats de
recherches n'ont point été publiés encore; ils ont été exposés seulement
les leçons de l'un de nous *Sur les réactions motrices et organiques des
tations du cerveau* (Collége de France, 1884-1885). Depuis cette époque,
ulpian, comme nous l'avons dit déjà, a étudié les réactions organiques de
lepsie corticale et mentionné, sans s'arrêter à leur analyse, les modifications
ılatoires de l'épilepsie interne provoquée chez des animaux curarisés. Cette
se, nous l'avons poursuivie autant qu'il nous a été possible. En exposant
ensemble de nos résultats, nous voulons surtout montrer que l'irrégularité
rente des réactions cardiaques paraît avoir sa raison d'être dans la forme
e des accès épileptiques dont la manifestation convulsive est masquée par
ırarisation; nous voulons aussi chercher si, indépendamment de toute
ence épileptique, les excitations corticales ne sont pas capables de provo-
des effets cardiaques simples et, dans ce cas, de quelle nature sont ces
s.

appelons tout d'abord les faits principaux qui se dégagent de l'examen com-
tif des accidents convulsifs généraux et des troubles cardio-vasculaires au
s d'un accès épileptique complet. En relevant successivement les résultats
os expériences sur ce sujet, nous constatons : 1° que la phase *tonique* de
aque, qui ouvre ordinairement la scène, s'accompagne d'un ralentissement
ent très-marqué du cœur; 2° que la phase *clonique* qui vient ensuite et se
ctérise par la dissociation de plus en plus complète des secousses muscu-

laires fusionnées dans la première période s'accompagne d'une accélération croissante d'abord, puis décroissante, du cœur; 3° que, si l'accès est tout entier vibratoire et clonique, l'accélération seule du cœur se manifeste; 4° que, si, au contraire, l'accès est tout entier tonique, on ne voit survenir que le ralentissement; 5° que, si, par exception, l'attaque épileptique, au lieu de débuter par la période tonique, commence par la phase clonique, l'accélération du cœur ouvre la scène et est suivie du ralentissement; 6° qu'enfin, si une phase tonique vient s'intercaler entre deux phases cloniques, de même une période de ralentissement du cœur prend place entre deux périodes d'accélération, l'une initiale, l'autre terminale. En résumé, *le ralentissement du cœur s'associe à la contracture épileptique et l'accélération à la phase clonique.*

Pour préciser, citons quelques chiffres empruntés à deux expériences : dans un cas d'accès complet on voit la fréquence du cœur tomber de 150 à 110 pendant la période tonique, pour s'élever à 250 pendant la phase clonique.

Dans un autre cas, où fait défaut la période tonique, la fréquence du cœur augmente d'emblée : elle passe en quelques secondes de 125 à 230.

A côté de ces deux types qui résument plus de 120 faits semblables, plaçons le cas d'un animal curarisé dont on excite les circonvolutions motrices sans provoquer de réactions convulsives, mais en déterminant exactement les mêmes troubles cardiaques que s'il avait une attaque complète : l'identité est assez évidente pour qu'on puisse reconstituer les phases successivement tonique et clonique de l'attaque larvée et les disposer dans une figure schématique en regard des troubles cardiaques (ralentissement et accélération).

Ici nous retrouvons la même succession que dans le premier cas, pour les modifications de la fréquence du cœur, et nous ne pouvons pas manquer d'être frappés de ce fait que pendant la partie de l'expérience qui eût correspondu à la phase tonique de l'accès le cœur a subi un grand ralentissement (de 140 à 100), tandis qu'il a présenté une accélération considérable (de 140 à 210) pendant la période suivante, correspondant à la phase clonique masquée par le curare. Ceci n'est point du reste une simple hypothèse : il est facile d'établir que l'état épileptique existe dans ces conditions et de plus que la succession des phases convulsives est bien celle que nous indiquons. L'examen des modifications pupillaires montrerait déjà suffisamment que l'excitation corticale a provoqué l'accès épileptique : la pupille a subi, dès le début, la dilatation totale qu'elle présente en pareil cas, mais une preuve plus directe peut être donnée : on n'a qu'à préserver un membre de l'atteinte du curare par la compression permanente de son artère principale et d'empoisonner rapidement l'animal par une injection intra-veineuse de curare. Si l'opération est assez rapidement conduite pour que les nerfs du membre anémié n'aient pas le temps de perdre leur activité sous l'influence de la privation de sang, on voit, en excitant la zone motrice, toute l'attaque se dérouler dans le membre témoin et les modifications cardiaques se subordonner, comme il a été dit, à la forme de l'accès.

Les troubles du cœur ne sont évidemment pas, d'après ce qui précède, provoqués par les mouvements eux-mêmes, pas plus que par les changements qui surviennent dans la fonction respiratoire au cours d'un accès épileptique. Ils sont eux-mêmes liés à l'état épileptique produit par les excitations du cerveau, faciles à dissocier des autres accidents, parallèles aux mouvements convulsifs, mais indépendants de ces mouvements ; ils ne jouent par rapport à eux ni le rôle de cause, ni le rôle d'effets.

Quelle est donc leur signification, et pourquoi voit-on coïncider le ralentissement du cœur avec la phase tonique de l'accès et l'accélération avec la phase nique? Si en réalité la convulsion, qu'elle qu'en soit la forme, n'influe pas r le sens de la manifestation cardiaque, il faut bien admettre que la même tion nerveuse centrale qui détermine l'explosion convulsive dans les muscles lontaires est capable d'agir sur l'appareil moteur cardiaque. A son maximum effet, quand elle provoque l'état tétanique des muscles, elle met en jeu l'appareil cardiaque modérateur; si elle intervient avec une violence moindre, elle traîne d'une part des réactions cardiaques témoignant d'une moindre activité rveuse centrale. Les actes inhibitoires, en effet, exigent toujours pour se proire une dépense de force nerveuse plus grande que les actes excito-moteurs. ans un autre ordre d'idées, en considérant les effets cardiaques émotifs ou doureux, on voit de même correspondre aux plus violentes impressions les réactions rdiaques modératrices, tandis que l'accélération (palpitation émotionnelle) 'associe en général à des influences cérébrales moins intenses.

Nous pensons avoir montré que tout au moins une partie des réactions cariaques irrégulières, observées dans les expériences d'excitation corticale, chez s animaux curarisés ou non, peuvent se ramener à une formule, si on les ubordonne à l'état épileptique produit par les excitations cérébrales, au lieu de s attribuer directement à ces excitations elles-mêmes. Cette formule, trèsimple d'après l'étude aussi complète que possible que nous avons faite et dont ous venons de donner une brève analyse, se réduit aux termes suivants : quand n voit se succéder, chez un animal dont les mouvements ont été supprimés par a curarisation, le ralentissement et l'accélération du cœur sous l'influence d'excitations corticales, c'est que ces excitations ont provoqué un état épileptique ont les manifestations convulsives masquées par la curarisation eussent été uccessivement toniques et cloniques; à la phase tonique correspond le ralentissment, à la phase clonique l'accélération. Nous n'avons trouvé que deux excepns à cette règle, sur 120 expériences complétement analysées.

Ce n'est point à dire que nous croyions devoir mettre sur le compte de l'inence épileptique toutes les modifications cardiaques que peuvent produire les citations corticales : nous pensons devoir interpréter ainsi seulement les ubles successifs, de sens inverse, irréguliers en apparence, qui accompagnent suivent les excitations énergiques de l'écorce. Mais nous avons eu trop souvent us-mêmes l'occasion d'observer des changements de fréquence du cœur sous nfluence d'excitations corticales modérées et de courte durée, produisant seunent des mouvements simples, localisés, pour nier la possibilité de réactions rdiaques indépendantes de tout état épileptique. Dans ce cas, les effets carques sont très-différents de ceux que nous avons examinés jusqu'ici : ils nsistent en une modification régulière, soit modératrice, soit accélératrice, et n dans l'association irrégulière de ces deux effets; que l'un ou l'autre appaisse, il survit, en décroissant, aux mouvements simples qui se sont produits us l'influence de l'excitation, ou bien, si l'animal a été curarisé, la modification rsiste un temps variable après l'excitation. Le sens de la réaction cardiaque peut être prévu d'avance et n'affecte aucun rapport avec le siége de l'excition; bien que celle-ci ne se montre efficace que quand elle atteint la zone ite motrice ou se propage jusqu'à elle, il ne nous paraît pas résulter des expéiences que certains territoires de cette zone provoquent plus spécialement les ffets modérateurs que les effets accélérateurs. Ici, comme dans le cas d'exci-

tations des nerfs sensibles, on peut voir apparaître des troubles cardiaques fort différents suivant des conditions dont quelques-unes peuvent être déterminées. Aux excitations violentes et brusques correspond d'ordinaire l'effet modérateur, tandis que l'accélération cardiaque est la conséquence habituelle d'irritations moins énergiques et plus soutenues. Encore faut-il remarquer que telle dose d'excitant qui est modérée pour un nerf ou une surface sensible est intense pour un autre; le laryngé supérieur, par exemple, est infiniment plus excitable que le sciatique, et les excitations faibles du sciatique qui provoquent l'accélération du cœur, si on la transporte au laryngé, peuvent en déterminer le ralentissement ou l'arrêt. Il se peut encore qu'au moment de l'excitation le cœur soit dans un état de résistance marquée aux influences modératrices ou accélératrices, suivant qu'il se trouve stimulé dans un sens ou dans l'autre; le sens de la réaction variera dès lors, bien que l'excitation reste comparable dans une série d'essais successifs. Enfin nous savons que le degré d'excitabilité de l'écorce est fort variable au cours d'une même expérience, de telle sorte qu'une excitation qui au début se montrait à peine efficace pour provoquer un léger degré d'accélération peut devenir suffisante pour déterminer plus tard un notable ralentissement, et réciproquement. En présence de toutes ces causes de variation et même d'inversion des effets cardiaques, il n'y a point à s'étonner que le sens des réactions ne puisse être déterminé d'avance et que toutes les affirmations relatives à l'influence modératrice ou accélératrice de telle ou telle portion de la zone excitable soient, suivant le cas, confirmées ou trouvées fausses dans les expériences de contrôle.

Nous considérons, au point de vue spécial des réactions cardiaques comme au point de vue des autres réactions organiques, la surface excitable du cerveau comme comparable à une surface sensible, et nous ne voyons aucune raison pour admettre des centres cardiaques, soit modérateurs, soit accélérateurs, en un point quelconque de l'écorce cérébrale; il y a là des points de départ de réactions et non de véritables centres. S'il fallait fournir en faveur de cette interprétation d'autres arguments que ceux qui ont été énoncés déjà, on pourrait, par exemple, faire remarquer, comme nous l'avons fait à propos des réactions vaso-motrices, que l'ablation des zones excitables, n'entraîne aucune perturbation circulatoire, toute question de traumatisme, d'encéphalite, de réaction fébrile, étant, bien entendu, mise à part. Dans notre opinion les excitations appliquées à la surface du cerveau se transmettent par les fibres descendantes du faisceau dit moteur jusqu'aux véritables centres cardiaques bulbo-médullaires, tout comme aux véritables centres vaso-moteurs. De la mise en jeu simultanée de ces centres du cœur et des vaisseaux résulte la double réaction cardiaque et vasculaire que nous avons vue, au début de cette étude, se traduire par des changements plus ou moins importants et de sens variable dans la pression artérielle : suivant la nature des combinaisons de l'effet cardiaque et de l'effet vasculaire la pression s'élève ou s'abaisse; elle subit en général une élévation notable parce que l'effet cardiaque, quoique défavorable en général, est insuffisant pour supprimer l'effet presseur du resserrement des vaisseaux; mais il peut arriver que le ralentissement du cœur soit porté à un degré tel que, malgré la contraction des vaisseaux, la pression subisse une chute plus ou moins notable. C'est dans de pareilles conditions qu'on peut être tenté de croire à un effet vaso-dilatateur, ainsi que nous l'avons dit plus haut; on doit tout au moins être sur ses gardes et n'admettre l'effet vaso-dilatateur qu'après avoir éliminé toute influence cardiaque dépressive

III. Influence des excitations du cerveau sur l'appareil oculaire. Les parties contractiles de l'appareil oculaire peuvent se diviser 1° *en organes de protection* : les paupières dont les mouvements d'occlusion relèvent du facial, les mouvements d'élévation du moteur oculaire commun et en partie du sympathique innervant les fibres lisses de la paupière supérieure ; 2° *en organes de déplacement du globe* : *a* la capsule orbito-oculaire, en partie musculaire, qui, en se contractant sous l'influence du sympathique, tend à projeter en avant le globe de l'œil ; *b* les muscles rotateurs innervés par le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe et le pathétique ; 3° *en organes d'accommodation* ou muscles intra-oculaires : *a* l'*iris*, dont la contraction excentrique (dilatation pupillaire) est commandée par le sympathique, et dont la contraction concentrique (resserrement pupillaire) relève du moteur oculaire commun ; *b* le muscle ciliaire qui tend la choroïde et modifie la courbure du cristallin, permettant ainsi l'adaptation de l'appareil optique aux diverses distances, et dont l'innervation, assez mal déterminée du reste, est en général attribuée aussi au sympathique.

Les influences physiologiques s'exerçant par voie directe ou réflexe sur les centres nerveux, sollicitent la mise en jeu des différents organes de protection, de rotation, d'adaptation de l'appareil oculaire, et cela dans le sens le plus favorable à l'exercice fonctionnel : les paupières s'ouvrent largement, en même temps que la pupille se dilate et que le cristallin prend le degré de courbure convenable, quand on cherche à distinguer les objets insuffisamment éclairés ; tout au contraire, les paupières se rapprochent et la pupille se contracte sous l'influence d'une vive lumière. Ces modifications simultanées et concordantes des organes contractiles de l'appareil visuel se produisent par la mise en jeu de nerfs différents, dont les origines sont situées à des distances relativement assez grandes, mais qui subissent l'influence de centres de coordination en rapport avec les terminaisons profondes des nerfs optiques. Quand l'expérimentation réussit à solliciter l'activité de ces centres coordinateurs, elle reproduit les phénomènes oculaires complexes qui s'associent physiologiquement : c'est, par exemple, ce qui s'observe pour la dilatation pupillaire avec ouverture palpébrale sous l'influence de l'excitation des tubercules quadrijumeaux. De même, certaines influences cérébrales proprement dites, ayant leur siége dans l'écorce du cerveau, provoquent, en faisant intervenir les mêmes organes d'association, les actes oculaires précédemment indiqués : l'évocation d'images terrifiantes, l'annonce d'une nouvelle imprévue et douloureuse, sont dans ce cas ; la pupille se dilate, l'œil se fixe, les paupières s'ouvrent largement, et la physionomie prend l'expression bien connue de la terreur ou de la stupéfaction pénible ; on voit encore se manifester l'action cérébrale, mais en sens inverse, par la constriction pupillaire et la demi-occlusion des paupières, quand on suggère à un sujet hypnotisé les visions lointaines, brillamment éclairées, en présence desquelles son œil s'accommode exactement comme si l'influence lumineuse existait réellement.

Les physiologistes ont été conduits à présenter de ces faits et d'une foule d'autres dans lesquels l'origine cérébrale des modifications oculaires est tout aussi évidente une interprétation fondée sur l'expérimentation directe, en voyant certaines excitations de l'écorce du cerveau produire des phénomènes oculaires analogues à ceux que nous venons de rappeler. Ferrier, par exemple (et après lui la plupart des expérimentateurs), constate que l'excitation faradique appliquée à la région qui porte dans sa nomenclature le numéro 12 détermine l'écartement des paupières, la dilatation bilatérale de la pupille, la

rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé, tout comme si un objet effrayant se montrait de ce côté. Il ne prétend pas établir dans cette région le centre moteur des nombreux organes qui entrent en jeu pour produire des actes aussi complexes; il pense que l'excitation faite en ce point provoque une modification consciente, un phénomène d'idéation caractérisé par un sentiment de frayeur; c'est, en somme, une interprétation analogue à celle que M. Munck a adoptée pour l'ensemble des réactions motrices produites par les excitations corticales, dans sa théorie des images commémoratives. Il n'y aurait qu'à enregistrer et le fait et l'explication qu'on en a donnée si la critique, en s'exerçant sur ce point comme sur les autres, n'avait présenté les réactions oculaires d'origine corticale comme un phénomène banal, réductible à un simple réflexe et absolument assimilable à l'effet oculo-pupillaire des irritations de nerfs sensibles quelconques. Ici encore il nous paraît évident qu'on a introduit une confusion regrettable entre les réactions simples et les réactions d'ordre épileptique. En poursuivant l'étude de dissociation dont nous avons déjà donné les résultats relatifs aux effets circulatoires des excitations corticales, nous sommes arrivés à nous convaincre que, très-souvent, on a pris pour un effet irido-dilatateur réflexe celui qui n'était qu'une manifestation épileptique. C'est ce que nous chercherons à établir dans la suite de cet exposé.

L'une des critiques les plus formelles adressées aux conclusions de Ferrier est celle qu'a énoncée Bochefontaine en 1875 et en 1876 : « L'excitation faradique de la plupart des points de la face convexe du cerveau, dit-il, peut-être même de tous les points de cette région cérébrale, entraîne la dilatation de l'orifice pupillaire » (*Arch. de phys.*, 1876, p. 160).

Nous pensons qu'une affirmation de ce genre, qui entraînerait pour les localisateurs la nécessité d'admettre autant de centres corticaux irido-dilatateurs qu'il y a de points excitables à la surface du cerveau, ne peut passer sans discussion.

Un premier fait, c'est que, comme l'a bien vu Ferrier, il y a certaines régions de l'écorce dont l'excitation produit, non la dilatation, mais la constriction de la pupille, à la condition essentielle qu'on emploie des courants modérés, plutôt faibles, et que l'application en soit de courte durée; bien souvent nous avons vu des excitations énergiques produire la dilatation pupillaire, la projection et la fixation du globe de l'œil, quand on les appliquait à ces mêmes points dont l'excitation faible produisait le resserrement pupillaire et la demi-occlusion des paupières. La raison de cette différence nous a paru être la suivante: l'effet irido-dilatateur n'avait rien de spécial à la région excitée; c'était un phénomène épileptique, associé ou non à des manifestations convulsives, suivant que l'animal était intact ou curarisé; il résultait d'irritations trop violentes et se substituait dès lors, en qualité d'accident, à la réaction simple irido-constrictive. Les expérimentateurs, comme Bochefontaine, qui ont obtenu la dilatation pupillaire par l'excitation de la presque totalité du cerveau, sans constater, au niveau du pli courbe, par exemple, le resserrement de la pupille, nous semblent avoir employé des courants d'une intensité ou d'une durée d'application telles qu'ils ont produit, sans s'en douter, chez les animaux curarisés, l'état épileptique et la dilatation pupillaire qui l'accompagne.

Un second point à noter est le suivant : d'après nos expériences, l'irritation convenablement appliquée au niveau des régions indiquées par Ferrier produit, comme l'a vu cet auteur, des effets oculo-pupillaires simples, la dilatation de

ıupille en particulier, mais, au niveau de ces mêmes points, comme au
au de régions ne provoquant pas normalement de réactions de ce genre,
irritations fortes peuvent déterminer la dilatation pupillaire épileptique. Il
it de pouvoir distinguer les uns des autres; nous devons chercher à indi-
r quelques caractères différentiels. Le premier et le plus important consiste
ce que la dilatation pupillaire épileptique accompagne (et souvent précède)
convulsions; quand celles-ci surviennent, la signification de la dilatation
illaire n'est pas douteuse, et l'on ne peut guère songer à en faire une
ction simple, en rapport direct avec l'excitation corticale. Si, au contraire,
pupille se dilate indépendamment de toute manifestation convulsive, en
me temps que se produisent des mouvements simples, soit dans la face, soit
s un membre, on est autorisé à l'attribuer à l'excitation du cerveau, quelle
e soit, du reste, l'interprétation du phénomène. Contrairement à la dilatation
pillaire épileptique, cette dilatation simple est incomplète et passagère;
rifice pupillaire subit une rapide ampliation, puis revient, quoique moins
e, à son diamètre initial; le phénomène se reproduit, avec les mêmes carac-
es, à chaque nouvelle série d'excitations faibles et de courte durée. Souvent
voit, au cours d'une expérience dans laquelle on a ainsi provoqué la dilata-
n pupillaire simple, transitoire, l'orifice de la pupille s'élargir beaucoup plus
l'auparavant, rester ainsi dilaté, en même temps que le globe oculaire se
ojette en avant et subit un certain degré de déviation; on peut être assuré
l'une attaque va survenir et que ces troubles progressifs sont les premiers
cidents d'un grand accès. Pendant toute la période tonique et une grande
rtie de la période clonique, la pupille reste ainsi dilatée au maximum; elle
mmence à revenir sur elle-même quand les secousses deviennent plus espa-
es et s'affaiblissent; elle reprend ensuite son diamètre normal, tout en subis-
nt souvent quelques variations assez brusques dans les instants qui suivent
ccès.

La dilatation pupillaire est ordinairement égale des deux côtés; cependant
note parfois une différence sensible entre les deux pupilles, celle du
é opposé au côté excité se dilatant la première et restant le plus longtemps
ıtée.

Quand on a coupé le sympathique d'un côté, l'effet irido-dilatateur manque
e même côté, alors qu'il se produit au maximum dans l'œil dont l'inner-
on est restée intacte. Ce résultat montre, comme il était à prévoir, que la
ıtation pupillaire épileptique est de provenance centrale et nécessite l'inté-
é de la principale voie de transmission, celle du sympathique du cou.

Les caractères de la dilatation pupillaire épileptique sont assez tranchés pour
on puisse en reconnaître la nature, si même les plus évidentes manifesta-
ıs de l'état épileptique, les convulsions, font défaut. C'est ce dont on peut
ssurer en supprimant ces manifestations convulsives, au moyen de la curari-
ion, par exemple; on verra les mêmes accidents pupillaires se produire que
nd l'attaque était complète, ce qui exclut déjà l'hypothèse d'une dépen-
ce pour ces réactions pupillaires par rapport aux mouvements convulsifs et
troubles respiratoires qui les accompagnent; cette indépendance sera plus
ement affirmée encore, si l'on conserve un témoin de l'attaque en isolant par
ligatures l'appareil artériel d'un membre du reste de l'appareil circulatoire;
membre préservé de la curarisation sera animé de secousses ou tétanisé
ıdant que tout le reste du corps demeurera au repos.

La constance des réactions épileptiques irido-dilatatrices est telle que nous ne les avons vues manquer qu'une seule fois (dans une expérience du 5 septembre 1878), chez un chien qui avait cependant présenté quelques instants auparavant une dilatation pupillaire totale au début et pendant toute la durée d'un accès généralisé tonique, puis clonique.

En raison de cette constance qu'on peut dire presque absolue, la dilatation pupillaire épileptique, avec ses caractères d'amplitude et de persistance, devient un signe précieux de l'existence de l'état épileptique chez un animal curarisé; elle permet d'affirmer cet état et de lui attribuer les autres troubles viscéraux qui surviennent simultanément. Ceux que nous avons examinés déjà, les changements de fréquence du cœur (ralentissement et accélération consécutive), et le spasme vasculaire, marchent ainsi de pair avec la dilatation pupillaire épileptique, mais celle-ci reste complétement indépendante des troubles circulatoires dus à la contraction des vaisseaux, comme il est facile de s'en assurer en comparant la marche de l'élévation de la pression dans un manomètre artériel et celle de la dilatation pupillaire. Les deux courbes, quoique de même sens, ne sont pas superposables; la dilatation pupillaire précède le resserrement des vaisseaux : elle n'en saurait donc être la conséquence.

Il devient très-vraisemblable, d'après tout ce qui précède, que bien souvent on a dû confondre les réactions épileptiques pupillaires avec des réactions simples; et, comme l'épilepsie peut être provoquée par l'excitation d'une grande étendue de l'écorce cérébrale, on a cru être autorisé à attribuer une influence irido-dilatatrice à des régions qui, normalement, ne sauraient être le point de départ de cet effet. Si cette conclusion ressort suffisamment des considérations ci-dessus, on comprendra que nous n'acceptions pas la formule qui résume les critiques adressées aux expériences de Ferrier et aux tentatives localisatrices du même genre ; il n'est pas exact de dire que toute ou presque toute la surface de l'hémisphère puisse provoquer une réaction irido-dilatatrice; ce qu'il faut admettre, c'est que cette réaction peut survenir, à titre d'accident épileptique, sous l'influence de l'excitation excessive d'une grande étendue de l'écorce, mais certaines régions seules peuvent être le point de départ des réactions simples.

Quand un doute persiste au sujet de la nature de ces réactions, on peut l'écarter en transportant à la coupe des faisceaux blancs sous-jacents aux régions corticales dont l'irritation a provoqué la dilatation pupillaire des excitations semblables ou même un peu plus fortes. Si l'effet irido-dilatateur était d'ordre épileptique et si la zone corticale n'avait par elle-même aucune influence directe sur l'appareil oculaire, on ne voit pas reparaître la dilatation pupillaire; si, au contraire, on doit tenir comme actives, au point de vue oculo-pupillaire, les régions de l'écorce préalablement excitées, l'excitation des faisceaux blancs sous-jacents provoque à nouveau la dilatation de la pupille. On peut interpréter cette différence en se rappelant que, l'épilepsie n'étant pas provoquée par l'irritation de la substance blanche soigneusement séparée de la substance corticale, aucun des accidents organiques de l'état épileptique ne peut survenir, pas plus les troubles oculo-pupillaires que les autres.

En tenant compte de toutes ces remarques, on doit arriver à déterminer avec quelque précision s'il existe en réalité des régions corticales à effet irido-dilatateur. D'après la recherche que nous en avons faite, en écartant comme indirectes les réactions de nature épileptique, nous nous bornerions à conclure à l'inefficacité des régions fronto-pariétales, y compris la jonction de la première

de la deuxième frontales chez le singe (Ferrier) et au niveau de la zonule rrespondante chez le chien, c'est-à-dire sur le pied de la frontale ascendante; ous conclurions à l'action oculo-pupillaire des circonvolutions temporales, rtout au niveau du pli qui limite la scissure de Sylvius (circonvolution supralvienne). L'excitation de la coupe des faisceaux blancs mis à nu par l'ablation : cette circonvolution et des parties voisines des circonvolutions temporales oduit exactement les mêmes réactions pupillaires que celle de la surface corspondante. Il y aurait là, si l'on veut, une localisation oculo-pupillaire dont s limites dépasseraient de beaucoup la zone circonscrite qu'on a désignée sous : nom de centre visuel; mais le fait d'une action évidente de cette région du erveau sur l'appareil oculaire ne préjuge en rien de la signification fonctionelle de cette région; nous ne saurions voir là autre chose que le point de départ l'effets oculo-pupillaires, en rapport probable avec l'exercice visuel, et non un entre oculo et irido-moteur direct; c'est dire que, sans nous prononcer sur le mécanisme de cette intervention du cerveau dans les réactions oculo-pupillaires, nous inclinerions plutôt à le rapprocher des influences réflexes que des influences motrices directes. Ferrier, comme nous l'avons vu, va plus loin et considère ces zones corticales comme des régions où se fait l'élaboration des impressions visuelles; leur excitation provoquerait des sensations lumineuses complexes d'où dériveraient les phénomènes oculaires et iriens. Cette interprétation nous paraît difficile à accepter au moins dans les termes où elle a été énoncée, car nous avons souvent obtenu les effets oculo-pupillaires chez des animaux complètement endormis par l'éther ou le chloral, et incapables dès lors de percevoir les impressions.

Si l'on pousse plus loin la tentative de détermination des régions corticales en rapport avec l'appareil oculaire et qu'on recherche à distinguer les points qui provoquent le resserrement de la pupille de ceux qui en déterminent la dilatation, on éprouve un véritable embarras: par exemple, nous avons constaté plusieurs fois que l'excitation de la circonvolution supra-sylvienne provoque le resserrement de la pupille avec ouverture des paupières sur un animal (29 décembre 1877), et sur un autre la dilatation pupillaire double avec écartement les paupières et projection modérée du globe (le tout, bien entendu, sans la moindre manifestation épileptique, sans agitation ni douleur).

Nous admettrions volontiers qu'il en est de ces effets comme de beaucoup d'autres qui s'observent du côté du cœur et des vaisseaux; le sens de la réaction ne dépend pas tant de la fonction préétablie de la surface excitée que des conditions actuelles, soit des véritables centres bulbo-médullaires, soit des organes eux-mêmes; la manifestation qu'on voit survenir peut varier, subir une inversion complète, sans qu'il soit possible d'attribuer le renversement du phénomène à une autre cause qu'à un changement d'état des organes récepteurs. En appliquant cette notion générale, dont nous avons eu souvent l'occasion de constater la valeur, au cas particulier qui nous occupe, nous dirions que l'excitation d'une seule et même région corticale (celle du gyrus angulaire, pour préciser), est capable de provoquer simultanément l'activité des deux ordres d'appareils nerveux centraux irido-constricteur et irido-dilatateur; la manifestation qui se produit est celle qui a la plus grande facilité à survenir soit à cause de la prépondérance d'action du sympathique sur l'oculo-moteur, par exemple, soit en raison de l'état actuel de la pupille qui, étant contractée, aura plus de tendance à se dilater, etc. Ce qui paraît appuyer cette vue que l'excita-

tion tend à provoquer simultanément les deux effets opposés, c'est que, quand la dilatation pupillaire se produit, elle disparaît beaucoup plus rapidement, si elle est de provenance corticale, que si elle a été déterminée par l'excitation directe du sympathique. Dans ce dernier cas, l'effet pupillaire seul produit est la dilatation, sans aucune atténuation due à la coexistence simultanée du resserrement · dès lors, rien n'en vient précipiter la disparition. Dans le cas d'excitation corticale, au contraire, la tendance au resserrement, vaincue par l'influence dilatatrice (qui est, comme l'un de nous a cherché à l'établir en 1878, beaucoup plus puissante à égalité d'impulsion centrale), se manifeste par le retrait pupillaire dès que son antagoniste perd de son activité. Un autre argument qui plaiderait dans le même sens, c'est qu'avec les excitations corticales la dilatation pupillaire débute plus tardivement qu'avec les excitations du sympathique; nous nous en sommes assurés en pointant comparativement le moment où le rebord pupillaire commençait à s'écarter d'un point de repère; ce résultat est en contradiction avec une affirmation de Bochefontaine qui n'a, du reste, fait aucune tentative de comparaison rigoureuse. Nous voyons là le même phénomène que celui qui se produit quand on fait intervenir simultanément l'action irido-dilatatrice du sympathique et l'action irido-constrictive de la lumière; l'effet dilatateur, quoique atténué, l'emporte sur l'effet constricteur.

Un troisième fait, confirmatif de l'hypothèse précédente, c'est que la dilatation pupillaire de provenance corticale est moins complète, n'arrive pas au même degré, que la dilatation produite par l'irritation directe du sympathique; il semble qu'elle ait à lutter pour se produire contre une résistance beaucoup plus énergique que celle de l'élasticité du sphincter, celle de l'action musculaire simultanément mise en jeu.

Enfin, quand nous avons sectionné d'un côté le nerf moteur oculaire commun, c'est-à-dire les filets irido-constricteurs, nous avons vu l'excitation corticale produire beaucoup plus rapidement la dilatation pupillaire; celle-ci persistait aussi plus longtemps après l'excitation, comme si l'on avait supprimé en même temps et la cause de retard dans l'apparition du phénomène et la cause d'accélération dans le retour de la pupille à son diamètre normal. Les conséquences de la section du nerf moteur oculaire commun d'un côté ont été rendues très évidentes par la comparaison de ce qui s'est produit dans l'œil dont tous les nerfs étaient intacts.

IV. Influence du cerveau sur les sécrétions. *Données générales sur l'innervation sécrétoire.* Avant d'examiner les notions fournies par l'observation courante et par l'expérimentation sur les rapports qui existent entre certaines formes de l'activité cérébrale et les principales sécrétions, nous croyons utile de rappeler quelques données générales sur l'innervation sécrétoire.

Le système nerveux intervient dans l'acte sécrétoire en agissant sur les vaisseaux glandulaires et sur les éléments sécréteurs proprement dits, sur l'épithélium glandulaire. Ces deux influences, associées dans les conditions normales, peuvent agir indépendamment l'une de l'autre. La dissociation des actions nerveuses vaso-motrices et des actions nerveuses sécrétoires s'observe dans un grand nombre de cas pathologiques et peut être obtenue expérimentalement. Résumons tout d'abord les expériences qui établissent ces faits essentiels.

On sait, depuis les célèbres expériences de Cl. Bernard (1857), que la corde du tympan provoque la dilatation active des vaisseaux de la glande sous-maxillaire, déterminant ainsi le renouvellement plus rapide du sang dans

organe et permettant un contact plus complet entre les matériaux apportés par le plasma sanguin et les cellules de la glande qui ont pour mission de les utiliser en les transformant par leur activité spéciale. Mais cette influence vaso-dilatatrice n'est qu'une condition favorable de l'acte sécrétoire; elle n'en constitue pas l'élément essentiel.

Des expériences de dissociation (celles de Heidenhain avec l'atropine, celles de Giannuzzi avec le carbonate de soude) ont montré que la perte d'action des cellules glandulaires entraînait la disparition de la sécrétion, bien que la corde du tympan conservât son influence vaso-dilatatrice. Réciproquement on a montré que, malgré l'anémie glandulaire, la sécrétion pouvait continuer à s'opérer, si les éléments épithéliaux conservaient leur activité. Cette démonstration est facile à fournir pour la fonction sudoripare : malgré l'anémie d'un membre par la compression de l'artère principale, par l'application de la bande d'Esmarch et même par l'amputation, l'excitation du nerf provoque encore la sudation, non-seulement par excrétion, mais par véritable sécrétion ; on sait aussi que chez l'homme la sécrétion sudorale s'opère fréquemment malgré le resserrement des vaisseaux cutanés (sueurs froides) ; les détails de tous ces faits ont été donnés dans l'article SUEUR de ce Dictionnaire (p. 113 à 157): nous ne faisons donc que les rappeler ici. On est ainsi conduit à admettre l'existence d'appareils nerveux sécréteurs agissant sur les éléments épithéliaux des glandes, ayant leurs centres spéciaux et leurs conducteurs indépendants.

A côté de ces influences nerveuses excito-sécrétoires, l'observation d'un grand nombre de faits paraît imposer l'hypothèse d'influences supérieures des sécrétions. M. Vulpian, après avoir admis l'existence de ces actions fréno-sécrétoires pour les glandes salivaires et sudoripares, a depuis renoncé à son opinion première. L'hypothèse a été reprise récemment par Isaac Ott (1879), qui a vu, par exemple, l'irritation du sciatique suspendre la sudation produite par la pilocarpine, celle du sympathique abdominal agir dans le même sens, etc. Déjà, dans l'article SUEUR (p. 135 et suiv.), l'un de nous a développé les arguments qui plaident en faveur de ces influences inhibitoires. Le sens des excitations, leur intensité, leur opportunité, pourrait-on dire, l'état actuel des éléments nerveux périphériques et centraux, celui des éléments épithéliaux, constituent les conditions suffisantes des influences inhibitoires, sans que, pour ce cas particulier, pas plus que pour tous les autres, on se croie engagé à admettre des conducteurs nerveux et des centres spéciaux. Du reste, l'examen des influences suspensives du cerveau sur les sécrétions établira mieux encore la légitimité de l'hypothèse.

Influence du cerveau sur les principales sécrétions. A. *Sécrétion salivaire.* L'expression vulgaire *faire venir l'eau à la bouche* correspond à un phénomène parfaitement exact, dans lequel une émotion provoque en effet la sécrétion de la salive. En analysant ce fait d'observation on peut arriver à reconstruire une série logique à l'origine de laquelle se place une impression gustative ayant déterminé par l'intermédiaire d'un acte réflexe, combiné à une sensation perçue, la réaction sécrétoire; celle-ci peut plus tard survenir indépendamment de la provocation spécifique qui dans le principe lui a donné naissance. Le souvenir plus ou moins conscient de la sensation primitive fixé dans les cellules cérébrales peut être évoqué par des associations d'idées diverses ayant leur point de départ dans des impressions visuelles, auditives, surtout olfactives, qui rappellent l'impression gustative antérieurement perçue. Jus-

qu'ici nous restons dans le domaine de faits en quelque sorte matériels, en ce sens que la réaction sécrétoire résulte de l'évocation d'une sensation produite au préalable par une impression *extérieure*. Mais, par une sorte d'éducation cérébrale, il se peut que des sensations complétement indépendantes de la sensation gustative et sans rapport appréciable avec celle-ci, le *désir de la possession* d'une façon générale, s'accompagne d'une réaction salivaire toute semblable. Si l'on néglige les termes passés du phénomène pour ne voir que le fait seul d'une influence cérébrale dégagée de toute influence gustative actuelle, on arrive à accepter l'action propre du cerveau sur la sécrétion salivaire. Mais, en reconstruisant la série, on voit qu'on peut toujours remonter à une impression gustative, emmagasinée à l'état de souvenir dans certaines cellules cérébrales et ayant mis ces cellules dans les conditions voulues pour qu'elles réagissent par une incitation sécrétoire à des impulsions tout autres que les impressions gustatives.

Des influences cérébrales d'un autre ordre, des émotions violentes, celles de la terreur, par exemple, suspendent au contraire la sécrétion salivaire. On connaît cette coutume ancienne des juges de l'extrême Orient qui établissaient sommairement la culpabilité d'un accusé en constatant qu'une bouchée de riz soumise à la mastication restait sèche, la sécrétion salivaire ayant été suspendue: le sentiment d'une frayeur bien légitime suffisait pour produire un pareil effet suspensif. Chacun de nous sait fort bien qu'une émotion vive venant à nous surprendre pendant le repas, en même temps qu'elle rend difficile, impossible même, l'acte de la déglutition, supprime la sécrétion de la salive. Nous humectons instinctivement le bol alimentaire en buvant, sans nous rendre compte tout d'abord du véritable phénomène; c'est seulement l'impossibilité de continuer la mastication qui attire l'attention sur le fait essentiel de la suspension sécrétoire. Dans les mêmes conditions, du reste, la digestion gastrique se suspend, tandis que d'autres sécrétions, celle de l'intestin, du rein, de la peau, des glandes lacrymales, peuvent s'exagérer comme par compensation. De tels faits montrent bien que l'intervention cérébrale peut se manifester par deux influences antagonistes, l'une positive, l'autre inhibitoire, sur les sécrétions en général et sur la sécrétion salivaire en particulier.

Dans quelle mesure l'expérimentation a-t-elle reproduit et permis d'interpréter les faits d'observation? Les expériences ont-elles conduit à concevoir l'existence d'influences cérébrales sécrétoires et d'accepter celles-ci comme émanant de véritables centres corticaux? Différents expérimentateurs, Bochefontaine (1876 à 1883), Luciani (1876), ont, ainsi que nous l'avons fait de notre côté, étudié l'influence des excitations du cerveau sur la salivation. Laissant de côté pour le moment la salivation qui accompagne les accès d'épilepsie provoquée, examinons seulement les effets sécrétoires simples des excitations corticales ou plus exactement ceux qu'on provoque chez les animaux ne présentant pas de réactions motrices, convulsives, sur des sujets curarisés, par exemple. Sauf les erreurs déjà signalées, les conclusions de Bochefontaine à cet égard sont assez exactes pour que nous les reproduisions ici. Les points 1 (2), 3, 4, de Ferrier, plus un autre point du gyrus sygmoïde situé en arrière du sillon crucial, vis-à-vis du point 4, excités d'un seul côté de l'encéphale, ont donné à peu près constamment une hypersécrétion considérable de chacune des glandes sous-maxillaires. La faradisation du cerveau a donc un effet direct et croisé à la fois sur les glandes sous-maxillaires. D'autres points des circonvolutions (5, 11), et en

rière des points 10 et 17 (?) de Ferrier, ont aussi provoqué l'hypersécrétion livaire. De même la faradisation des lobes olfactifs (*Arch. de phys.*, 1876, 161).

Ces faits ont été contrôlés depuis l'époque où l'auteur les a indiqués : ils ne isent donc aucun doute. Mais, quand on aborde leur interprétation, on se pose même question que celle qui s'est présentée déjà à propos des autres réacons organiques des excitations corticales. S'agit-il d'influences cérébrales irectes, de la mise en jeu de véritables centres corticaux salivaires, ou bien les fets observés résultent-ils d'actions plus ou moins analogues aux réflexes ? ans répéter ici le raisonnement déjà présenté au sujet des influences cardiaques t vasculaires du cerveau, nous noterons que la plus grande analogie existe ntre les effets salivaires des excitations corticales et ceux des excitations périphériques. De localisation salivaire il ne saurait donc être question, toute l'étendue de la zone excitable pouvant servir de point de départ aux réactions indiquées ; la surface cérébrale et les faisceaux blancs sous-jacents se comportent comme une surface périphérique et comme les cordons nerveux centripètes. Tout au plus pourrait-on admettre qu'en certaines régions du cerveau les excitations provoquent quelque phénomène subjectif de gustation et entraînent l'effet salivaire réflexe qui résulterait d'une impression sapide ; mais la diffusion même des régions corticales dont l'excitation provoque la réaction salivaire n'est guère concordante avec les résultats des expériences de destruction circonscrite à la partie inférieure de la circonvolution temporo-sphéroïdale moyenne. Ferrier a observé sur des singes des troubles de la gustation et de la sensibilité tactile de la langue à la suite de ces lésions.

La salivation qui se produit pendant l'accès d'épilepsie corticale paraît, d'après ce qui précède, liée aux excitations du cerveau, au même titre que les mouvements convulsifs eux-mêmes. Cependant nos expériences de 1877 et les études de contrôle que nous avons poursuivies depuis nous amènent à faire jouer un certain rôle aux secousses convulsives elles-mêmes dans la sécrétion salivaire. Rappelons, avant de résumer nos propres conclusions, celles du seul auteur qui, à notre connaissance, ait poursuivi avec soin la même étude. M. Albertoni, dès 1876, a recherché les conditions de la salivation dans l'accès épileptique ; il s'est assuré tout d'abord qu'il s'agit bien d'une véritable sécrétion et non d'une excrétion simple, et conclut que la corde du tympan est le principal, mais non le seul agent de transmission à la glande sous-maxillaire des influences sécrétoires centrales. Il a repris ses expériences en 1879 et les a complétées en comptant les gouttes de salive fournies par une canule engagée dans le canal de Wharton avant et après la section de la corde du tympan. Il voit d'abord que sous l'influence d'un accès provoqué par l'excitation de la marginale postérieure, la sécrétion est plus que doublée avant la section de la corde, puis, produisant un nouvel accès après avoir coupé le nerf, il constate qu'une demi-goutte de salive seulement se présente à l'orifice de la canule. L'auteur n'a pas recherché quelle pouvait être la part des mouvements des mâchoires et des secousses du plancher buccal dans la production de cette salivation épileptique et laisse penser qu'il l'attribue en totalité à des influences corticales. Dès le début de nos expériences, nous avions été frappés de ce fait que l'écoulement d'écume plus ou moins sanguinolente ne se produisait pas pendant la phase tonique des accès, tandis qu'une émission de salive très-abondante accompagnait toujours la phase clonique ; pour mieux préciser ce phénomène, nous avons eu

recours à l'inscription de l'écoulement salivaire au moyen d'un petit réservoir en U mis en rapport par l'une de ses branches avec une canule fixée dans le canal de Wharton et par l'autre branche avec un tambour à levier inscripteur; la courbe salivaire était recueillie au-dessous de la courbe des mouvements provoqués et il devenait ainsi facile de déterminer exactement le rapport cherché.

On a vu qu'en effet la salivation ne se produit pas pendant la période tonique de l'attaque et qu'elle n'apparaît qu'avec les secousses convulsives ; si l'acte est clonique d'emblée, la salivation, au lieu d'être tardive comme dans le cas d'accès successivement tonique et clonique, se montre dès le début de l'attaque. Le rapport de temps avec la phase clonique étant déterminé, il s'agissait de trouver la raison de cette coïncidence. Nous avons pensé que les mouvements de mâchonnement et les secousses brusques et rapides de la langue, du plancher de la bouche, des mâchoires, pouvaient rendre compte de ce phénomène. En effet, après la double section des nerfs hypoglosses et immobilisation des mâchoires à l'aide d'un lien fortement serré, l'écoulement salivaire a diminué de la manière la plus nette, sans se suspendre cependant. Il semble résulter de ces expériences que l'irritation buccale produite par les mouvements eux-mêmes joue le rôle d'excitant réflexe et ajoute son influence à celle du centre salivaire mis en état de suractivité par les excitations corticales ; cette influence paraît même très-importante, puisque en l'absence de secousses des mâchoires, pendant la période tonique de l'accès, la salivation est presque insignifiante. Nous avons cherché à contrôler cette première conclusion en supprimant la transmission centripète des excitations buccales par la section combinée des nerfs linguaux (au-dessus de la jonction avec la corde tympanique), des nerfs buccaux et glosso-pharyngiens. Dans ces conditions, malgré la production de mouvements énergiques des mâchoires et du plancher buccal, la salivation épileptique s'est montrée très-atténuée. Nous pensons donc qu'indépendamment de l'influence cérébrale indirecte que nous ne mettons pas en doute l'hypersécrétion salivaire des accès épileptiques est liée en partie aux mouvements bucco-linguaux qui la provoquent par voie réflexe. Du reste, il suffit de produire, indépendamment de tout accès épileptique, des secousses rapides et assez étendues de la langue et des mâchoires par l'excitation simultanée des principaux nerfs de la région, pour déterminer une salivation réflexe notable, quoique moins abondante que celle de l'accès épileptique.

On voit parfois se produire, dès le début de la phase tonique des attaques, l'émission d'une certaine quantité de salive : il s'agit ici, pensons-nous, d'une expulsion mécanique de salive déjà sécrétée; c'est ce qu'on voit se produire fréquemment chez les sujets qui tombent tout d'un coup dans le sommeil hypnotique, quand ils ferment la bouche en contractant les muscles des mâchoires et du plancher buccal : ce phénomène paraît donc indépendant de l'accès lui-même.

Quand on examine la marche de la salivation et ses rapports avec la phase clonique dans une série d'accès successifs, on constate que, plus les accès se répètent, plus le début du flux salivaire se montre retardé; dans l'état de mal dès la cinquième ou sixième attaque, la salivation, très-atténuée, ne se produit plus que tout à fait à la fin de la phase clonique ; elle disparaît même complètement après un certain nombre d'accès. Cette absence de salivation tient évidemment à l'épuisement temporaire des terminaisons de la corde du tympan et à celui des éléments sécréteurs glandulaires, car, si l'on excite le nerf au voisi-

age de la glande ou si l'on cherche à provoquer la sécrétion par l'irritation de ı muqueuse buccale au moyen de substances sapides, aucune salivation ne se ıanifeste au moment où a été constatée la disparition du flux salivaire. Après n repos suffisant, la sécrétion reparaît.

Tous les faits qui précèdent ont été observés dans les différentes variétés 'épilepsie que nous avons étudiées, aussi bien dans les épilepsies réflexes (4, 7, janvier, 5 février 1879) que dans l'épilepsie corticale.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos des réactions alivaires d'origine cérébrale nous autorisent à traiter brièvement des effets roduits par les excitations psychiques ou par les excitations expérimentales de 'écorce du cerveau sur les autres sécrétions : les conditions productrices, le mécanisme, l'interprétation théorique, sont les mêmes que pour la sécrétion salivaire quand on examine successivement toutes les autres. Certaines d'entre elles cependant, comme la sécrétion sudorale, ont fait l'objet d'études expérimentales particulières. Nous nous y arrêterons donc un peu plus que sur les autres qui, comme la sécrétion lacrymale, n'ont pas été étudiées expérimentalement.

B. *Sécrétion sudorale.* Nous n'avons qu'à résumer ici les documents développés dans l'article SUEUR (p. 139, *Historique*, n° 46), renvoyant à ce travail pour le détail des faits et des discussions. Il est d'observation courante que certaines émotions provoquent la sudation, que le travail intellectuel s'accompagne souvent de sueur localisée à la face et aux mains, que le réveil brusque, en d'autres termes, le retour rapide de l'activité cérébrale, détermine fréquemment la sudation. Tous ces faits supposent un rapport, que personne ne songe à nier, entre le cerveau et l'appareil nerveux sudoripare; mais la nature de ce rapport a été diversement comprise : pour les uns, l'influence cérébrale est directe et on est autorisé à admettre des centres corticaux sudoraux; pour les autres, et nous nous rangeons absolument à cette manière de voir, il ne s'agit là que d'influences indirectes, analogues aux influences réflexes et identiques à celles qui régissent les autres sécrétions. Les expériences n'ont en effet conduit à aucune conclusion favorable, à une localisation cérébrale des organes nerveux sudoraux. On a bien observé (Adamkiewicz) une sudation abondante sur les membres de deux sujets atteints d'épilepsie partielle et à l'autopsie desquels une lésion a été constatée sur les circonvolutions motrices, mais ces faits n'autorisent en aucune façon la déduction de l'auteur qu'il existe un « centre sudoral cérébral » confondu avec la zone motrice, d'autant moins que, dans les expériences auxquelles l'ont conduit les observations précédentes, Adamkiewicz n'a pu provoquer la sudation par l'excitation de la zone motrice ; il n'en a obtenu l'apparition qu'en excitant le cervelet sur de jeunes chats. Sa conclusion, assez imprévue, du reste, est qu'il existe « un centre sudoral encéphalique siégeant *primitivement* sur le vermis et *se déplaçant avec le temps* pour se fixer devant la zone motrice ». Les expériences de Vulpian (Leçons sur le jaborandi), celles de Bloch (thèse de Paris, 1880), les nôtres, n'ont conduit qu'à des conclusions négatives au sujet de l'action du cerveau sur la sudation. Nous avons bien observé quelquefois une sécrétion, peu abondante du reste, sur la pulpe des pattes de chats rendus épileptiques par l'excitation corticale; nous avons même noté que cette sudation se localisait dans les membres convulsés, mais nous ne croyons pas qu'on puisse tirer de ces résultats la conclusion que Adamkiewicz a tirée d'observations analogues faites chez l'homme. Ici, comme dans le cas de sécrétion

salivaire épileptique, la sécrétion est, en grande partie, sous la dépendance des secousses convulsives, et du reste n'est pas plus *cérébrale* que celle qui accompagne les mouvements énergiques qu'on exécute volontairement.

C. *Sécrétion urinaire.* L'expérimentation n'a donné que des résultats à peu près négatifs au sujet de l'influence des excitations du cerveau sur la sécrétion rénale. Si nous prenons, par exemple, les quelques faits expérimentaux publiés par Bochefontaine (1876), nous voyons que la comparaison de la quantité d'urine fournie par un uretère, avant, pendant et après les excitations corticales, ne permet de noter aucun changement important; l'auteur en convient lui-même et reconnaît que « ces expériences ne seraient pas suffisantes pour dire ce que peut faire l'excitation du cerveau sur les reins » (*loc. cit.*, p. 166). Du reste, si même une différence notable était constatée, il faudrait encore faire la part des modifications vaso-motrices que nous savons être capitales dans la sécrétion rénale et qui (comme il a été établi précédemment) se manifestent avec une grande intensité sous l'influence des excitations cérébrales. Mais à défaut d'expériences décisives nous avons pour établir l'action du cerveau sur la sécrétion rénale l'observation des faits quotidiens qui montrent combien la quantité et la qualité de l'urine peuvent être influencées par la simple activité cérébrale et par certaines lésions.

Les émotions, le travail intellectuel, etc., augmentent en général la quantité d'urine sécrétée en même temps que ces manifestations d'activité cérébrale déterminent, comme nous le verrons, la contraction du réservoir vésical. On ne connaît guère les altérations qualitatives de l'urine qui peuvent résulter de simples troubles fonctionnels du cerveau, mais on est mieux renseigné sur celles qui dépendent de certaines lésions cérébrales. Sur ce point cependant il nous paraît qu'il y a lieu d'émettre quelques réserves à propos des albuminuries dites cérébrales et de la glycosurie nerveuse. La plupart des lésions du cerveau qui s'accompagnent d'albuminurie relèvent elles-mêmes d'une maladie artérielle générale, de l'artério-sclérose, par exemple. Dans ce cas, il est logique de supposer que le trouble apporté à la fonction urinaire est plutôt le fait de la lésion artérielle, qui atteint le rein comme les autres organes (plus encore que les autres), que de la lésion cérébrale concomitante. Pour certaines formes de glycosurie transitoires, indépendantes d'influences digestives et liées bien évidemment à des modifications fonctionnelles cérébrales, la question est d'un autre ordre: ce n'est pas sur le rein que retentit la perturbation nerveuse centrale, mais bien sur le foie, principal organe formateur du sucre auquel le rein ne sert que d'émonctoire.

D. *Sécrétions gastro-intestinales.* De nombreux faits, d'une grande importance clinique, établissent l'influence des troubles de la fonction cérébrale sur la sécrétion des sucs gastriques et intestinaux. Les émotions violentes et brusques s'accompagnant d'un sentiment de frayeur, paraissent produire la suspension des sécrétions de l'estomac et de l'intestin grêle en même temps qu'elles exagèrent celles du gros intestin; celui-ci se contractant sous la même influence, des s[…] diarrhéiques peuvent se produire, pendant que le travail digestif est interro[…] dans l'estomac et dans l'intestin grêle. Les troubles cérébraux résultant […] préoccupations répétées, de chagrins, d'un travail excessif, influencent à […] manière la fonction sécrétoire gastro-intestinale. Ce sont surtout des m[…]fications qualitatives des sécrétions qui se produisent, d'où les formes rel[…] de dyspepsie gastro-intestinale et toutes leurs conséquences : dilatation de l[…]

tomac, insuffisance de l'absorption, troubles nerveux généraux, dépression nutritive. Ces exemples, que nous ne pouvons multiplier davantage, établissent cliniquement l'action du cerveau sur les sécrétions gastrique et intestinale, démonstration que les expériences directes n'ont pas, à notre connaissance, fournie à l'heure actuelle; les seules qui aient eu pour objet l'examen des effets produits sur la sécrétion du suc gastrique sont celles de Bufalini (Siena, 1878) : en excitant sur des lapins et des cobayes la même région corticale qui provoque des mouvements des mâchoires, l'auteur a vu augmenter la sécrétion de la muqueuse de l'estomac attiré au dehors. Peut-être s'agit-il là encore d'une sécrétion réflexe analogue à la salivation dont le point de départ se trouve en partie dans les mouvements mêmes des parois buccales? On aurait ici la reproduction du phénomène qui se produit normalement sous l'influence des excitations bucco-linguales. Dans ces expériences, il n'est pas fait mention de l'influence suspensive du cerveau sur la sécrétion gastrique.

E. *Sécrétion biliaire.* D'après quelques expériences de Bochefontaine, il semblerait que les excitations corticales tendent plutôt à suspendre la sécrétion biliaire : « La faradisation de la circonvolution frontale qui limite le sillon crucial a suspendu presque complétement, à plusieurs reprises, l'écoulement de la bile... » « Au lieu d'activer le fonctionnement du foie, elle a sur lui une action d'arrêt » (*Arch. de phys.*, 1876, p. 166). Le résultat apparent de l'expérience est en effet celui qu'indique Bochefontaine; mais il faut se demander (bien que le fait d'une action suspensive du cerveau sur la sécrétion biliaire n'ait rien qui doive surprendre) si la suppression de l'écoulement de la bile par le canal cholédoque n'est pas la conséquence d'un spasme des canaux biliaires. On comprend difficilement, en effet, que la suspension de la sécrétion puisse se traduire instantanément par la disparition des gouttes de bile à l'orifice de la canule introduite dans le canal cholédoque, tandis que le fait concorde avec l'hypothèse d'un resserrement des voies biliaires. Le spasme des canaux biliaires sous l'influence de troubles fonctionnels du cerveau est un phénomène tellement commun en clinique, qu'on est autorisé à se demander si la sécrétion est réellement suspendue quand on excite le cerveau d'un animal. Il suffit, en effet, pour observer le résultat cité plus haut, que les voies d'écoulement se ferment momentanément sans que la sécrétion se tarisse. Nous avons vu, en reprenant ces expériences, que l'écoulement par le canal cholédoque reparaît avec une certaine abondance à la suite de l'excitation qui l'avait un instant suspendu : il semble que la provision de bile ne soit point épuisée, comme cela devrait se produire, si l'excitation cérébrale provoquait réellement l'arrêt de la sécrétion. L'ictère émotif, celui de la colère, reconnaissent certainement pour cause la résorption des pigments de la bile accumulée sous pression dans les canaux hépatiques, faute d'un écoulement suffisant par les voies naturelles; de même, la provocation de coliques hépatiques par les accès de colère semble bien montrer que sous l'influence cérébrale l'appareil excréteur de la bile se contracte énergiquement et produit l'engagement des calculs vésiculaires dans les canaux trop étroits pour leur donner librement passage. Tous ces faits nous semblent entraîner la nécessité d'une réserve au sujet de la signification des expériences desquelles on a conclu à la suspension de la sécrétion biliaire parce que l'écoulement se supprimait par le canal cholédoque. Quelques mesures manométriques de la pression dans le conduit et dans la vésicule biliaire suffiraient pour trancher la question : si la sécrétion est en réalité suspendue, le mano-

mètre ne subira pas l'élévation de niveau qu'il présentera nécessairement dans le cas où, la sécrétion persistant, l'écoulement viendra à se supprimer par la contraction des canaux excréteurs. Ce sont là des expériences très simples à réaliser et que le temps ne nous a pas permis, à notre grand regret, de mettre à exécution.

Excrétion urinaire. La question précédente, relative à l'influence des excitations du cerveau sur l'excrétion biliaire, nous conduit naturellement à l'examen de l'influence que le cerveau, provoqué à l'activité par des procédés normaux ou artificiels, exerce sur la vessie. L'analogie entre les deux appareils n'est cependant pas complète, car la vessie est munie d'un appareil musculaire plus compliqué que celui de l'appareil excréteur de la bile. Elle possède un sphincter dont l'action est antagoniste de celle des fibres musculaires du corps de la vessie : il s'agit de savoir si une excitation nerveuse centrale provoque simultanément la contraction des deux appareils musculaires vésicaux, les mettant ainsi en lutte l'un contre l'autre et ne déterminant l'évacuation du contenu vésical que par la prédominance d'action des fibres expulsives. C'est ainsi que la plupart des auteurs comprennent le mécanisme de l'évacuation de la vessie ; ils admettent que le sphincter, se contractant en même temps que le corps vésical, subit une dilatation de vive force ; Mosso et Pellacani se sont fait récemment les défenseurs de cette théorie, que l'un de nous a exposée et discutée avec détails dans l'article SYMPATHIQUE (*Innervation de la vessie*). Les expériences sur lesquelles s'appuie cette conception du mécanisme de l'évacuation vésicale ne nous ayant pas semblé suffisamment démonstratives, nous avons repris, à propos de l'étude des effets vésicaux produits par les excitations corticales, l'examen spécial de ce point qui restait douteux pour nous. Les résultats de ces recherches seront indiqués plus loin.

Rappelons tout d'abord que l'influence du cerveau sur la vessie est établie par ce fait d'observation que les émotions vives, les surprises cérébrales, provoquent fréquemment le besoin d'uriner, c'est-à-dire, en analysant le phénomène, la contraction de la vessie et l'élévation de la pression du liquide à son intérieur ; souvent même cette contraction est assez énergique (ou plutôt, à notre avis, l'influence inhibitoire exerçée sur le sphincter est assez complète) pour que la miction se produise involontairement. Cet accident est beaucoup plus fréquent chez la femme dont l'appareil d'occlusion ne se complète pas, comme chez l'homme, par un sphincter uréthral développé. De toutes les émotions, la peur est assurément la plus active des causes de miction accidentelle ; les animaux, les jeunes chiens, par exemple, urinent involontairement quand on s'approche d'eux avec un geste de menace ; l'homme n'échappe pas à cette conséquence de la peur, et le fait a son grand intérêt au point de vue théorique ; les troubles d'inhibition générale que provoquent les sensations de terreur, l'incapacité motrice, la flexion des jambes, la chute des objets qu'on tient à la main, le ralentissement, quelquefois l'arrêt du cœur, engagent à rechercher dans un relâchement du sphincter vésical la cause de la miction en pareil cas tout comme ils conduisent à attribuer à la suspension d'activité tonique du sphincter anal l'évacuation intestinale qui se produit parfois dans les mêmes conditions. Que d'autre part le corps de la vessie se contracte, comme le fait évidemment le gros intestin, tout conduit à l'admettre : les expériences faites par Mosso et Pellacani sur des filles publiques, et que nous avons rappelées à l'article SYMPATHIQUE, sont démonstratives à cet égard, mais elles n'excluent

as, pensons-nous, la participation toute passive du sphincter à l'acte d'évacuation vésicale dans l'incontinence émotive. Nous ne pourrions que répéter à ce sujet ce que nous avons dit déjà dans l'article cité plus haut (p. 96-99).

L'étude expérimentale des effets produits par les excitations directes du cerveau sur la vessie n'a pas fait l'objet de recherches suivies : nous avons à rappeler seulement le résultat de quelques expériences de Bochefontaine (*Arch. de phys.*, 1876, p. 166) et à indiquer celui des essais peu nombreux que nous avons faits nous-mêmes pour nous éclairer sur cette question complexe.

Bochefontaine a trouvé que l'excitation de quatre points au moins de l'écorce du cerveau, situés au voisinage du sillon crucial, provoquent la contraction de la vessie, sur le chien curarisé ou incomplétement anesthésié par le chloral : « La vessie, dit-il, le plus ordinairement ne se vide pas complétement d'un seul coup sous l'influence de l'excitation faradique passagère du cerveau. A chaque contraction qui se produit elle se débarrasse seulement d'une partie de l'urine qu'elle contient. Il faut deux, trois, quatre faradisations suivies de contractions de la vessie, pour que ce réservoir se vide de l'urine qu'il renferme ». Dans ces expériences, on a pratiqué l'examen direct de la vessie, ce qui suffit, à la rigueur, pour savoir s'il survient ou non des réactions sous l'influence des excitations du cerveau; mais ce procédé ne permet pas de déterminer les rapports exacts des contractions vésicales avec les excitations corticales et avec les autres réactions motrices générales ou vasculaires; il ne fournit pas non plus d'indications sur la question qui nous a occupés au début de cette étude, à savoir s'il y a relâchement du sphincter en même temps que resserrement du corps de la vessie. En reprenant ces recherches, nous avons employé des moyens d'exploration plus rigoureux, l'inscription des changements de pression à l'intérieur de la vessie soit avec le manomètre à mercure, soit avec le sphygmoscope, en mettant directement la cavité vésicale en rapport avec les appareils ou au moyen d'une sonde introduite par l'urèthre ou bien par une boutonnière pratiquée au sommet de la vessie et dont les lèvres étaient liées sur un tube de jonction; dans d'autres cas, nous avons eu recours à une sorte d'appareil à déversement analogue au pléthysmographe de Mosso; enfin, quand nous avons voulu étudier spécialement l'état du sphincter vésical, nous avons introduit dans la cavité du col une petite ampoule élastique semblable à l'ampoule laryngée décrite précédemment, en prenant soin d'ouvrir la vessie par le haut pour éviter tout effet mécanique des contractions vésicales. Toutes ces expériences, exécutées dans le courant des mois de décembre 1884 et de janvier 1885, ont donné des résultats exposés dans les leçons faites par l'un de nous au Collége de France à la même époque, mais n'ont pas reçu d'autre publicité. Nous les résumerons donc ici sommairement.

Nous avons constaté tout d'abord qu'il était facile de distinguer dans les courbes de la pression vésicale la part qui doit être faite aux contractions des parois abdominales chez les animaux non curarisés, respirant spontanément : la pression ne s'élève guère que de 7 à 10 millimètres de mercure, sous l'influence des contractions pariétales, tandis qu'une contraction vésicale spontanée la fait facilement monter de 40 millimètres. Si les contractions des parois abdominales se produisent, comme cela arrive sous l'influence des excitations corticales, en même temps que celles de la vessie, on voit la courbe manométrique se denteler au lieu de présenter la continuité d'une contraction vésicale simple; ces influences surajoutées se manifestent au maximum dans les parties inférieures,

soit ascendantes, soit descendantes, de la courbe vésicale, fait qui concorde avec ce qui a été dit de la différence dans la valeur manométrique des contractions pariétales et vésicales. Il n'y a pas de difficulté pour distinguer ces deux influences quand les mouvements des parois sont modérés, comme ceux de la respiration ou même comme les secousses peu énergiques dues aux excitations corticales simples; mais, si un accès épileptique survient, la contracture violente et soutenue des parois abdominales peut produire un effet manométrique vésical qui ferait croire à une contraction propre de l'organe. Pour mettre tout embarras de côté, il suffit d'examiner la pression vésicale après ouverture de l'abdomen ou sur un animal curarisé. Dans ce dernier cas, qui est celui de la plupart de nos expériences, l'influence des excitations du cerveau sur la vessie s'est traduite de deux façons différentes, suivant que cet organe était au repos complet ou en état de contraction rhythmique au moment des excitations corticales : dans le premier cas on voyait survenir, quelques secondes après le début des excitations, une élévation de pression qui allait croissant jusqu'à un maximum de 33 à 40 millimètres de mercure, puis décroissait graduellement de façon à fournir une courbe régulière, semblable à celle d'une secousse musculaire striée, mais beaucoup plus lente, durant en tout de quinze à trente secondes; dans le second cas, la courbe vésicale déjà ondulée par le fait des mouvements rhythmiques subissait une assez rapide élévation due à la superposition de la forte contraction provoquée qui interférait avec les contractions rhythmiques sans interrompre leur périodicité.

Nous n'avons observé aucun rapport de dépendance entre ces contractions vésicales et le resserrement des vaisseaux provoqué par les excitations corticales: on devait se préoccuper de ce point, sachant combien d'autres organes à fibres lisses, l'intestin, par exemple, sont sensibles aux variations circulatoires, et avec quelle facilité ils entrent en contraction sous l'influence d'un certain degré d'anémie. Ici nous n'avons pas eu à tenir compte de cette difficulté d'interprétation ni à tenter une dissociation des phénomènes vaso-moteurs et des contractions vésicales, car, en recueillant simultanément les courbes de la pression artérielle et celles de la pression dans la vessie, nous avons vu le plus souvent la vessie se contracter avant que le resserrement vasculaire s'accusât par l'élévation du manomètre; de plus, la contraction vésicale était d'habitude terminée avant celle des vaisseaux; enfin, il n'a pas été exceptionnel d'observer une contraction énergique de la vessie indépendamment de toute réaction vaso-motrice, sous l'influence de faibles excitations du cerveau, fait qui paraît d'accord avec l'observation faite sur l'homme par Mosso et Pellacani que la vessie est un esthésiomètre beaucoup plus sensible que le cœur et les vaisseaux et ne le cédant pas à l'iris lui-même.

On n'obtient pas toujours des réactions vésicales manifestes par les excitations des circonvolutions, non qu'il y ait des points d'élection en dehors desquels les excitations restent inefficaces, si l'on ne sort pas de la zone motrice, mais parce que, en réalité, ces réactions ne sont pas constantes. Les excitations successivement appliquées aux mêmes points qui ont provoqué une ou deux contractions tout d'abord peuvent rester ensuite inefficaces un certain temps, comme si la vessie devenait incapable de se resserrer à nouveau avant d'avoir pris un repos suffisant, puis au bout de quelques instants l'irritation corticale redevient apte à provoquer de nouvelles réactions de la vessie, et ainsi de suite. *Ce n'est* certainement pas dans une fatigue passagère de l'écorce cérébrale qu'il

faut chercher la cause de ces oscillations dans les effets vésicaux, car les excitations qui restent inefficaces sur la vessie continuent à provoquer des mouvements des membres, si l'animal n'est pas curarisé, ou des changements de diamètre de la pupille, si le curare a supprimé les manifestations motrices volontaires.

C'est plutôt dans l'appareil vésical que réside l'irrégularité dont il s'agit. Les irritations périphériques en effet, qui provoquent si facilement le resserrement réflexe de la vessie, se montrent tout aussi inactives à certains moments que les irritations corticales. En présence de cette inconstance des effets corticaux, nous nous étions demandé tout d'abord si nous n'avions pas pris pour des réactions provoquées des contractions en apparence spontanées (mais probablement psychiques ou réflexes), comme on en voit se produire de temps en temps, au cours d'une expérience, en dehors de toute incitation connue; mais le rapport de ces mouvements avec les excitations était trop fixe quand les réactions se produisaient pour qu'il fût possible de songer longtemps à une coïncidence : à défaut de raison plus rigoureuse, nous admettons donc que c'est dans l'appareil vésical lui-même que réside la cause de l'inconstance des réactions. Quand elles surviennent, c'est toujours sous l'influence d'irritations appliquées sur la région dite motrice, mais particulièrement au niveau des deux marginales et surtout de la marginale postérieure; non pas que nous voyions là une raison d'admettre dans l'écorce une localisation de centres vésicaux à l'existence desquels nous ne croyons pas plus qu'à celle des autres centres organiques, mais parce que, sans doute, ces zones de la région excitable de l'écorce sont plus faciles à mettre en jeu que les autres.

Quant à l'analyse des réactions vésicales elles-mêmes, voici ce que nous pensons être autorisés à dire au sujet de l'état du sphincter pendant que se produit la contraction du corps de la vessie, quelles que soient leurs conditions provocatrices. Le sphincter vésical subit réellement, comme tous ceux des appareils musculaires organiques qui ont été étudiés à ce point de vue (le cœur, les vaisseaux, l'intestin), comme les autres sphincters (l'iris, le cardia, le pylore), deux influences nerveuses antogonistes : l'une provoque l'exagération de la contraction tonique (*influence positive*), l'autre la diminution du tonus sphinctérien, le relâchement plus ou moins complet du muscle qui paraît perdre même de sa force élastique (*influence négative, inhibitoire*). L'analogie plaidait dans ce sens et, malgré les résultats à notre avis peu démonstratifs des expériences de Mosso et Pellacani, nous n'étions pas disposés à admettre cette conclusion des auteurs italiens, que « c'est seulement par l'exagération des contractions des parois vésicales que la pression du liquide contenu dans la cavité de cet organe devient capable de surmonter la plus grande résistance présentée par le sphincter de la vessie et que se produit l'émission de l'urine » (*loc. cit.*, p. 55). Ce qui revenait à dire, en d'autres termes, que, à mesure que la tendance à l'expulsion du liquide augmente, la résistance à l'évacuation s'exagère, et qu'il faut que les muscles expulseurs l'emportent à la suite d'une véritable lutte sur les muscles du sphincter. Sans revenir sur cette discussion faite avec le détail nécessaire à l'article SYMPATHIQUE (p. 98), nous dirons seulement qu'en examinant les mouvements du sphincter nous avons obtenu l'indication nette de la diminution du tonus musculaire sous l'influence d'excitations nerveuses, corticales ou réflexes. La vessie étant largement ouverte par son sommet, sur la ligne médiane, dans le sens antéro-postérieur; en ménageant les nerfs qui l'abordent par ses côtés

latéraux et postérieurs, une petite ampoule de caoutchouc à parois assez résistantes pour éviter l'affaissement permanent était introduite par la partie supérieure de l'urèthre dans la cavité du col vésical, on la maintenait en place sans lier le tube qui le prolongeait au dehors sur la portion membraneuse de l'urèthre, afin d'éviter les réactions réflexes; le tube était fixé à l'aide de fils aux parties voisines; la cavité de l'ampoule, remplie d'air, communiquait au moyen d'un tube de caoutchouc avec un tambour à levier enregistreur. Or, chaque fois qu'une excitation corticale provoquait la contraction des muscles vésicaux expulseurs, ou bien le sphincter se contractait simultanément d'une façon très-énergique, ou bien il se relâchait de la façon la plus évidente, décomprimant l'ampoule exploratrice et traduisant la diminution de son tonus par une dépression de la courbe. Le premier phénomène peut être considéré comme correspondant au cas où la volonté intervient pour retenir dans la vessie l'urine que tendent à en expulser les contractions du corps de l'organe; le second paraît devoir se produire quand, malgré la volonté, sous l'influence d'une émotion vive, ou volontairement si l'on cède au besoin d'uriner, la miction se produit facilement grâce au relâchement du sphincter combiné à la contraction de la vessie. Pourquoi le sphincter s'est-il tantôt resserré, tantôt relâché sous l'influence des excitations corticales? C'est ce que nous ne saurions dire, n'attachant pas, du reste, grande importance à cette détermination, car il reste bien acquis que nous ne pouvons avoir la prétention de réaliser les conditions si délicates des incitations cérébrales avec nos procédés grossiers d'excitation artificielle; il suffit que le fait du relâchement ait été constaté pour nous autoriser à considérer le sphincter vésical comme capable de céder sous l'influence d'une action antitonique, bien loin de résister graduellement, ainsi qu'on l'a dit, à l'effort expulsif des contractions de la vessie.

CHAPITRE VI. CIRCULATION DU SANG DANS L'ENCÉPHALE; SES RAPPORTS AVEC LES MOUVEMENTS DU LIQUIDE SOUS-ARACHNOÏDIEN. La situation du cerveau dans une cavité dont les parois osseuses le préservent de la pression atmosphérique et opposent une résistance inflexible à ses expansions, la disposition toute spéciale des artères et des veines dans cet organe, son immersion dans un liquide mobile qui pénètre en outre dans les anfractuosités qu'il présente, toutes ces conditions impliquent des particularités circulatoires qu'il est impossible de déterminer *à priori*, en se fondant sur les notions acquises au sujet de la circulation générale. La nécessité d'études spéciales ressort de cette seule considération; elle s'impose pour la circulation cérébrale plus encore que pour celle de tel ou tel organe, car nul n'est plus sensible aux troubles circulatoires et ne manifeste par des désordres aussi sérieux les effets des moindres changements qui peuvent se produire dans son irrigation sanguine.

Malgré toute l'importance qu'elle présente, la circulation cérébrale est l'une des moins connues des circulations spéciales; cette infériorité de nos connaissances tient évidemment aux difficultés des explorations directes tout autant qu'à la complexité de l'appareil circulatoire encéphalique. Des progrès réels ont cependant été réalisés dans ces dernières années grâce aux méthodes précises mises au service des expérimentateurs, grâce aussi à des notions plus exactes sur la disposition anatomique des vaisseaux encéphaliques, grâce enfin à une plus rigoureuse interprétation des phénomènes circulatoires observés sur le cerveau mis à découvert.

C'est l'ensemble des faits actuellement établis, la discussion de ceux qui restent en litige, ainsi que l'exposé de nos recherches spéciales, qui doivent faire l'objet de cette dernière partie.

La circulation du sang dans l'encéphale doit être examinée à plusieurs points de vue : elle relève directement, là comme ailleurs, de l'influence du cœur ; elle subit d'importantes variations de la part des mouvements respiratoires, enfin le système nerveux, en modifiant le calibre des vaisseaux, détermine des changements tout locaux dans l'abondance de l'irrigation artérielle, dans la répartition du sang entre les différentes parties de l'encéphale.

De là trois premiers chapitres dans notre étude : l'influence du cœur, celle de la respiration, celle du système nerveux, seront successivement examinées dans chacun d'eux.

Mais nous avons à tenir compte à la fois de l'influence que le cœur et la respiration exercent sur la circulation artérielle, sur la circulation veineuse et sur les mouvements du liquide sous-arachnoïdien qui baigne la masse cérébrale ; chacun de ces points spéciaux sera l'objet d'une étude particulière à propos de l'action cardiaque et respiratoire.

La circulation du sang dans le crâne et les mouvements du liquide sous-arachnoïdien sont en rapport intime avec la circulation sanguine et les mouvements du liquide dans la cavité rachidienne qui communique avec la cavité crânienne : sans reproduire ici des discussions déjà publiées par l'un de nous, nous aurons cependant à nous demander à quel degré et dans quel sens les phénomènes de la circulation dans ces deux cavités crânienne et rachidienne (qui, en réalité, n'en font qu'une seule) s'influencent réciproquement ; si la circulation de l'une est subordonnée à celle de l'autre ou bien si des influences communes, celles du cœur et de la respiration, déterminent de part et d'autre des effets de même sens, mais réciproquement indépendants.

Après avoir terminé l'étude de ces deux premières séries, nous aborderons l'examen des influences qui, tout en restant dans la limite des influences normales, peuvent intervenir pour modifier les effets préalablement étudiés du cœur et de la respiration sur le cours du sang dans la grande cavité céphalo-rachidienne : les influences mécaniques (pesanteur, attitudes, etc.), les influences fonctionnelles (activité ou repos cérébral, veille et sommeil), seront passées en revue dans cette troisième série.

Enfin devrait venir dans une étude complète l'examen des variations pathologiques produites par des troubles divers du cœur — de l'appareil respiratoire — des vaisseaux eux-mêmes ; ce n'est point ici la place d'une pareille étude, notre article ne comprenant que l'exposé de la circulation normale.

I. INFLUENCE DU CŒUR SUR LA CIRCULATION ARTÉRIELLE ENCÉPHALIQUE. Le cerveau reçoit à chaque systole ventriculaire une ondée sanguine qui trouve à se loger dans la cavité close du crâne, grâce au déplacement d'un autre liquide fuyant au devant du sang artériel ; sans chercher dès maintenant quel est le liquide qui cède la place au sang artériel, si c'est le liquide sous-arachnoïdien ou le sang veineux, tâchons de nous rendre compte des effets mécaniques résultant des projections rhythmées du sang dans les vaisseaux encéphaliques, les autres questions qui sont subordonnées à celles-ci se présenteront en leur temps.

Dans les vaisseaux artériels intra-crâniens, comme partout ailleurs, l'afflux du sang poussé par le cœur provoque une augmentation brusque de pression qui, distendant les parois élastiques des artères, se manifeste par la pulsation

et par l'augmentation de volume. Ces phénomènes, dissimulés à la vue de l'observateur dans les conditions d'intégrité de la boîte osseuse du crâne, se traduisent nettement à l'extérieur, au niveau des parties incomplétement ossifiées (battements des fontanelles), ou au niveau de pertes de substance osseuse, survenant accidentellement (traumatisme, nécrose) ou produites dans un but thérapeutique ou expérimental (trépanation).

On voit, dans ces conditions, la membrane fibreuse des fontanelles ou des cicatrices, le cerveau lui-même, s'il est mis à nu, présenter des battements rhythmés avec ceux du cœur et qui ne sont évidemment que le résultat de la totalisation en un point circonscrit des mouvements produits dans la masse encéphalique tout entière : ces *pulsations cérébrales* sont de même nature que les *pulsations des organes* périphériques (la main, par exemple) ou profonds (le rein, la rate), qu'on enferme dans un appareil à déplacement, comparable au crâne, rempli de liquide (eau, huile) et permettant au sang d'affluer dans l'organe immergé et d'en sortir : ce sont des *changements de volume* qui se manifestent en un point au niveau duquel on les totalise artificiellement. La formule très-simple, qui s'applique aux mouvements soit du cerveau, soit d'un autre organe, est donc la suivante : à chaque impulsion du cœur le sang distend les vaisseaux et le tissu souple dans lequel ils sont logés ; l'organe tout entier augmente de volume ; il bat comme le ferait une ampoule extensible dans les mêmes conditions.

Cette interprétation des battements du cerveau et l'assimilation de ceux-ci aux battements (changements de volume) des organes sont déjà anciennes ; elles remontent aux physiologistes du milieu du siècle dernier, à Lorry surtout. « Dans le temps de la contraction du cœur, disait Lorry, la force dilatante des artères tend à *faire gonfler et à dilater*, pour ainsi dire, *tous* les organes dans lesquels le sang est porté, et plus encore ceux qui, par leur mollesse et leur flexibilité, sont moins en état de résister à la force impulsive du sang » (Lorry, *Mém. de math. et de phys.* Paris, 1760, t. III, p. 505).

En ces quelques mots Lorry précisait la question des mouvements du cerveau qui était alors si diversement comprise ; il réfutait l'erreur de Schlichting qui, ayant cependant parlé d'*expansion* et de *retrait*, ayant bien décrit les mouvements qu'il avait observés, n'avait nullement saisi le rapport de ces changements avec les variations circulatoires et les attribuait à des mouvements du cerveau lui-même, comme ses devanciers, Paglioni, Baglivi, Santorini, etc., les avaient attribués aux contractions de la dure-mère (*Cor cerebri*, Baglivi ; Schlichting, *De motu cerebri* [*Mém. Acad. Sciences, Sav. étrang.*, 1750, I, p. 113]).

Lorry partage, du reste, l'honneur d'avoir placé la question sur son véritable terrain, avec Haller (*Mém. sur la nature sensible et irrit.*, Lausanne, 1755) et Lamure (*Mém. sur la cause des mouv. du cerv.; Hist. de l'Ac. roy. des Sc.*, 1753), dont il a complété et précisé les conclusions ; c'est dans cette courte période de 1750 à 1760 que se sont succédé ces remarquables travaux, détruisant d'une part les erreurs du passé, affirmant d'autre part les faits positifs que la science moderne a depuis confirmés en les soumettant à une analyse plus rigoureuse.

Les moyens d'étude se sont en effet singulièrement perfectionnés depuis l'époque de Haller, Lamure, Lorry, etc. On a tout d'abord rendu plus sensibles, en les amplifiant, ces mouvements du cerveau dont la ténuité chez les petits animaux est quelquefois telle que des observateurs comme Flourens ont été

onduits à en nier tout d'abord l'existence. Ravina, dès 1811 (*Specimen de motu erebri* [*Mem. Accad. d. Sc. Turin.*]), appliqua sur le cerveau mis à nu un levier coudé dont la grande branche, se déplaçant au devant d'un cercle gradué, permettait de suivre de l'œil et de mesurer les expansions cérébrales amplifiées dans un rapport connu; le même physiologiste vissa au crâne des animaux une virole de cuivre dans laquelle il versait de l'eau : les changements de niveau du liquide exprimaient par leur importance les changements de volume du cerveau; c'est encore à lui qu'on doit l'idée de la *fenêtre crânienne*, constituée par une rondelle de verre qu'il fixait dans l'orifice d'une trépanation pour suivre par transparence les changements de calibre des vaisseaux de la pie-mère ainsi mise à l'abri de la pression atmosphérique. Toutes ces recherches de Ravina ont été méconnues chez nous et, quand on les a citées, on les a vivement combattues. Longet, par exemple, sous l'influence de l'idée préconçue que les mouvements du cerveau ne peuvent exister dans le crâne intact, ne pouvait accorder aux expériences de l'auteur italien la justice qui leur était due; Ravina doit être cité à la suite de Lorry, Haller, Lamure, dont il a établi expérimentalement et souvent rectifié les conclusions; il a de plus démontré des faits nouveaux de la plus grande importance (l'influence de la pesanteur sur la circulation cérébrale, entre autres). Les études poursuivies dans ces dernières années, à l'aide de moyens d'exploration plus rigoureux encore, ont permis de contrôler les déductions de cet auteur sur les travaux duquel Mosso, son compatriote, a justement rappelé l'attention.

Avant d'indiquer les résultats obtenus grâce à l'application de la méthode graphique à l'étude des mouvements du cerveau, citons les travaux de Magendie, Burdach, Flourens, Burrow, Ecker, les études si remarquables de A. Richet, dont l'exposé a été fait avec détail dans de nombreuses publications et que nous retrouverons à propos de la discussion des conditions qui permettent aux changements de volume du cerveau de se produire dans le crâne intact; n'oublions pas non plus que dans ces recherches une bonne part revient à Piégu qui, dès 1846, a donné la démonstration des variations rhythmiques du volume des organes et insisté sur l'assimilation des mouvements du cerveau à ceux des membres. L'historique détaillé de toutes ces recherches se trouve dans les mémoires de A. Salathé (th. doct., Paris, 1877); de Mosso et Giaccomini (*Arch. d. l. Sc. med.*, I, 1876, Turin); de Mosso (*Sulla circ. d. sangue nel cerv. d. uomo.* [*Reale Accad. de Lincei.* Roma, 1880]); de François-Franck (*Journal de l'anatomie* de Robin, 1877); de Suc (th. doct., Paris, 1881); de Abadie (th. doct., Paris, 1882); de Vaillard (*Rev. de médec.*, 1883). Nous ne pouvons ici insister que sur la marche générale des travaux ayant pour but l'étude des mouvements du cerveau et sur les progrès accomplis dans cette question par l'emploi de méthodes de plus en plus rigoureuses.

Nous avons vu succéder au simple examen du cerveau mis à nu (Haller, Lamure, Lorry) l'observation des mouvements amplifiés à l'aide d'un levier (Ravina); nous arrivons maintenant à l'exposé sommaire des résultats fournis par l'inscription de ces mouvements. L'emploi de la méthode graphique dans cette série de recherches remonte à 1862, époque à laquelle Marey a enregistré les battements des fontanelles; mais il n'a pas poursuivi cette étude, se contentant d'avoir fourni les moyens d'analyser, d'une façon parfaite, les mouvements jusque-là étudiés à l'aide de la vue seulement. Leyden, en 1866, fit quelques essais d'inscription des mouvements du cerveau chez les animaux, en employant des

appareils dont il ne donne pas la description, les considérant comme trop imparfaits; Langlet, en 1872, appliqua le sphygmographe direct de Marey à l'examen des battements des fontanelles et recueillit des courbes intéressantes, malgré leur grande brièveté : mais l'application sérieuse des procédés graphiques à l'étude de la circulation cérébrale a été faite à partir de 1876 par Mosso et par Salathé, le premier étudiant les pulsations cérébrales chez l'homme atteint de perte de substance crânienne, le second poursuivant sur les animaux trépanés d'intéressantes expériences qui ont servi de contrôle aux résultats fournis par l'exploration du cerveau humain. L'un de nous a repris ces recherches en les rapprochant de celles qu'il avait déjà exécutées sur les changements de volume de la main (François-Franck, *Journal de l'anatomie* de Robin, 1877; Brissaud et François-Franck, *C. R. du Lab. de Marey*, III, 1877); il a depuis eu l'occasion d'étudier à nouveau, en maintes circonstances, la circulation cérébrale chez l'homme et chez les animaux, et a présenté l'ensemble de ses recherches dans un cours récent encore inédit (*Leç.*, Collége de France, 1885-1886). De nombreux expérimentateurs, parmi lesquels nous citerons MM. Mendelssohn et Ragozin (Saint-Pétersbourg, 1881), ont apporté leur part à cette étude, de telle sorte qu'aujourd'hui, grâce à cette série de travaux, la méthode employée permettant de comparer les résultats, nous possédons des données précises sur les principaux points de cette question compliquée. On verra plus tard quel parti l'on en peut tirer pour la théorie des changements de volume du cerveau; nous n'avons ici qu'à exposer les conclusions de toutes ces recherches au point de vue des manifestations de l'action du cœur sur la circulation artérielle encéphalique.

Nous savons déjà que chaque pénétration du sang dans les artères encéphaliques s'accompagne d'une augmentation de volume du cerveau, d'une pulsation totale; les caractères du phénomène doivent être maintenant précisés davantage: l'inscription de ce pouls cérébral nous fournit sur ce point d'importants renseignements. 1° L'*amplitude* de la pulsation totale est en raison inverse de la résistance du tissu : un cerveau peu tendu, non gorgé de sang, logera facilement l'ondée sanguine et subira un déploiement rapide et notable; on verra dès lors une pulsation ample indiquer cette pénétration aisée du sang dans le tissu cérébral; on lui trouvera les mêmes caractères que ceux que présente le pouls des artères faiblement tendues et volumineuses; le sommet offrira souvent la trace d'une expansion à renforcement, et la ligne de descente une ou deux ondulations dicrotes. Ces caractères permettront d'affirmer que la tension artérielle cérébrale est faible et seront précieux pour la détermination de l'état de la circulation cérébrale dans certaines conditions physiologiques ou sous l'influence de certains agents médicamenteux, le nitrite d'amyle, par exemple, ou bien encore dans quelques états pathologiques (lésions valvulaires de l'homme et lésions expérimentalement provoquées chez les animaux). Mosso, dans son travail sur la circulation cérébrale chez l'homme, a beaucoup insisté sur la signification des formes variées du pouls cérébral; il a même donné à beaucoup de détails des pulsations une importance qui nous paraît excessive; cependant on consultera avec intérêt cette partie de son importante monographie. 2° Les *rapports de ces pulsations avec le cœur* ont été étudiés, grâce à l'inscription simultanée des mouvements du cerveau et de ceux du cœur, comme l'avaient été déjà ceux des organes périphériques, des pulsations totalisées de la main, par exemple. On a vu (François-Franck) que le temps qui s'écoule entre le début de la systole *ventriculaire* et le début de l'expansion cérébrale est sensiblement le même que

retard du pouls carotidien sur le cœur; on peut l'évaluer à un neuvième de conde en moyenne; il varie, bien entendu, sous les mêmes influences qui odifient le retard du pouls en général. La même exploration simultanée a ontré dans le pouls cérébral un léger soulèvement précédant la grande expanon et que nous avons noté depuis longtemps sans vouloir l'attribuer à l'action la systole auriculaire. Frédéricq a récemment affirmé la provenance auricuire (veineuse par conséquent) de ce soulèvement; nous ne pouvons nous proncer sur ce point qui reste encore pour nous aussi peu déterminé qu'il l'était y a quelques années. 3° La *comparaison du pouls cérébral avec le pouls tal des organes périphériques* a été la source de précieux enseignements. lle a montré, entre autres faits, que, malgré la communauté d'origine, le pouls iffère souvent dans le cerveau et dans un autre organe, sous l'influence de état d'activité cérébrale. Mosso a vu que le travail de tête, en même temps n'il s'accompagne d'élévation du niveau général de la courbe cérébrale et l'augmentation d'amplitude des pulsations, détermine à la périphérie des modiications exactement inverses; il en a déduit une théorie toute mécanique des angements de la circulation intra-crânienne, théorie qui ne nous a pas paru cceptable et que nous aurons à discuter à propos des influences physiologiques odifiant la circulation encéphalique.

L'exploration graphique permet encore de trancher d'importantes questions éoriques : en présence des mouvements rhythmés des fontanelles, des cicatrices âniennes, du liquide dans un tube fixé au crâne ou au niveau de l'espace ccipito-atloïdien, on peut se demander si c'est bien le cerveau lui-même qui, n se déployant sous l'influence de l'afflux du sang, est le siége des pulsations ui se manifestent ainsi à l'extérieur, ou bien si ce ne sont pas tout simplement s nombreuses artères de la pie-mère qui, battant au sein du liquide sousachnoïdien, en dehors de la pulpe cérébrale, produisent le déplacement de liquide et manifestent leurs pulsations totalisées au niveau du point exploré. tte dernière influence est incontestable; on voit à l'œil nu les artérioles de la -mère se distendre et s'affaisser, soit qu'on examine directement la surface ébrale mise à nu, soit qu'on suive ces mouvements au travers d'une plaque verre fixée dans l'orifice d'une trépanation selon le procédé de Ravina et de nders; il faut même attribuer une part importante à cette source de pulsans, mais le tissu cérébral lui-même entre pour une large part dans le uvement total. On s'en assure facilement chez l'homme ou chez l'animal it une portion des circonvolutions vient à faire hernie à travers une perte substance du crâne; le bourgeon cérébral se déploie visiblement à la suite chaque systole du cœur. Mais il est plus démonstratif encore de comparer résultats graphiques de ce qu'on pourrait appeler l'exploration médiate ntanelles, liquide sous-arachnoïdien) et de l'exploration immédiatement praquée à la surface des circonvolutions ou d'une cicatrice adhérente. Nous avons souvent l'occasion de faire cette exploration comparative et de constater que cerveau lui-même subit une expansion manifeste à chaque pénétration du ng artériel. Le même examen permet de répondre à une autre objection qui urrait être adressée encore à l'interprétation actuelle des mouvements du rveau et dont Richerand s'était fait autrefois le défenseur : les grosses artères e l'hexagone de Willis et leurs branches ascendantes soulèveraient en masse cerveau et produiraient ainsi les battements observés à la voûte du crâne. ien qu'il y ait lieu de tenir compte, dans une mesure très-restreinte, toutefois,

de cette cause de mouvements rhythmés avec le cœur, il est évident qu'on ne peut pas lui attribuer les battements expansifs des circonvolutions.

Les faits précédents ne nous renseignent que sur une partie de la question dont nous poursuivons la solution: ils nous montrent le *résultat mécanique* de la circulation du sang artériel dans le cerveau, en établissant la réalité des mouvements d'expansion et de retrait alternatifs du tissu cérébral, mais ils ne fournissent aucune donnée sur la manière dont se fait cette circulation : 1° comment se comportent les uns par rapport aux autres les quatre courants sanguins carotidiens et vertébraux qui alimentent l'encéphale? 2° les bouquets artériels restent-ils indépendants les uns des autres ou s'anastomosent-ils de façon à permettre le rétablissement de la circulation par des voies collatérales, dans le cas où un département artériel viendrait à être oblitéré? 3° à la surface du cerveau, dans l'épaisseur de la pie-mère, le sang artériel passe-t-il toujours par la voie capillaire, pour se déverser dans les veines, ou bien peut-il, comme dans quelques autres régions, s'engager dans des anastomoses directes, de calibre relativement large (*vaisseaux dérivatifs*)? La réponse à chacune de ces questions, et particulièrement aux deux dernières, conduit à d'importantes applications que nous signalerons en leur temps.

1° *Courants sanguins carotidiens et vertébraux.* Deux faits principaux attirent l'attention quand on examine la disposition des grosses artères qui alimentent l'encéphale. Ces artères présentent, avant leurs divisions crâniennes, des courbures très-prononcées; de plus, elles s'anastomosent à plein canal à la base du crâne. Cherchons quel rôle jouent les courbures et de quelle façon les anastomoses interviennent pour déterminer le sens des courants.

A. *Courbures carotidiennes et vertébrales.* Les carotides présentent, avant de participer à la formation de l'hexagone, une double courbure en traversant le canal carotidien et le sinus caverneux; souvent même, avant d'aborder la base du crâne, on les voit décrire une ou deux flexuosités.

Les vertébrales décrivent aussi deux grandes courbes : l'une verticale, entre l'axis et l'atlas, l'autre horizontale, entre l'atlas et l'occipital. La signification de ces courbures multiples a de tout temps été bien comprise : on a justement supposé qu'elles avaient pour effet d'amortir les chocs de l'ondée sanguine destinée au contenu délicat de la cavité crânienne, mais quelques détails supplémentaires ne sont pas inutiles. Nous avons tenu à nous assurer directement du sens de l'influence exercée par les courbures artérielles sur le courant sanguin et du degré de cette influence; dans ce but nous avons isolé la carotide du chien sur le trajet cervical, dans une assez grande longueur; un manomètre à colonne fine indiquant la moyenne de la pression et un sphygmoscope fournissant les courbes du pouls artériel étaient branchés latéralement sur le vaisseau à sa partie supérieure; on comparait la pression et le pouls suivant que la carotide était rectiligne ou décrivait une courbure prononcée en amont des appareils; pour obtenir la flexion curviligne de l'artère, il suffisait de fléchir la tête de l'animal couché sur le dos et rendu passif par la curarisation. On s'est assuré ainsi que la pression moyenne s'abaisse notablement (de 18 à 24 millimètres de mercure) et que l'amplitude des variations cardiaques de la pression (pulsations) diminue parallèlement, quand l'artère forme en deçà des appareils une courbure prononcée. Ces résultats montrent donc qu'en outre du rôle attribué aux courbures, celui de diminuer les chocs de l'ondée sanguine, il faut aussi admettre leur influence atténuante sur la pression moyenne. De telle sorte que, sans qu'il soit possible

préciser les chiffres (l'importance des courbures n'étant évidemment pas
ɔtique dans nos expériences et dans la disposition naturelle), on peut
rmer que la pression artérielle arrive, réduite d'une quantité notable, dans la
tion intra-crânienne des carotides et des vertébrales, une partie de cette
ssion se dépensant à redresser et à allonger les courbures des artères. Ces
rbures, du reste, sont relativement plus fixes à la base du crâne que celles
on produit artificiellement sur le trajet de la carotide au cou, mais l'in-
nce amortissante qu'elles exercent n'en reste pas moins établie. On sait,
ıtre part, que les courbures des vertébrales sont aussi en rapport avec les
ıvements assez étendus de flexion et d'extension de la tête sur la colonne
vicale. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer enfin que l'effort de la
ssion sanguine se manifeste à son maximum au sommet des courbes arté-
lles : de là l'explication logique du siége d'élection des anévrysmes de la
otide interne, dans le sinus caverneux, par exemple.

B. *Courants artériels au niveau des anastomoses du cercle de Willis.*
sang des artères vertébrales se mélange au niveau du tronc basilaire qui
ulte de la convergence des deux vaisseaux et dont le diamètre est un peu
érieur à celui des deux vertébrales réunies : il y a donc lieu de supposer que
sang subit au niveau du tronc basilaire un renforcement de vitesse. Le
ırant se bifurque ensuite et s'engage dans les artères cérébrales postérieures
i constituent les deux côtés postérieurs de l'hexagone; mais certains faits
ıtomiques paraissent montrer que chaque artère cérébrale postérieure reçoit
courant supplémentaire de la carotide interne au moyen de la communicante
Willis, au lieu de fournir du sang par cette voie anastomotique au départe-
nt carotidien : on voit, en effet, assez souvent, la cérébrale postérieure
senter au delà de sa jonction avec la communicante de Willis un volume
uble ou triple de celui qu'elle offrait à son origine; il suit de là que c'est vers
e que se dirige le courant sanguin au lieu d'être fourni par elle. Telle est du
ins la déduction logique du fait anatomique. Il y a toutefois certaines réserves
rmuler : les courants sanguins de la base du crâne peuvent n'être pas
jours de même sens et se porter tantôt du système vertébral vers le système
ıtidien, tantôt de ce dernier vers le système vertébral, suivant que la rési-
ıce à l'écoulement par les voies latérales prédomine dans l'un ou dans l'autre
ème; ce sera toujours, comme dans tout appareil à branchements multiples
ımuniquant entre eux, du côté de la moindre résistance que se précipitera
iquide fourni par une même source. L'expérience nous a montré souvent
la pression récurrente fournie par le bout périphérique d'une carotide et
ne vertébrale peut devenir prédominante dans l'un ou dans l'autre vaisseau
n moment à l'autre d'un même examen : ceci paraît établir que les
nches terminales de la carotide et de la vertébrale en se resserrant et en se
chant modifient la résistance au courant sanguin fourni par l'une ou l'autre
ıre; si la perméabilité devient plus grande dans les réseaux carotidiens,
t de ce côté que se dérivera le courant; de même, si les bouquets carotidiens
resserrent, le département vertébral restant plus accessible, on doit supposer
e le courant se renverse et va du système carotidien au système vertébral. Or,
s un grand nombre d'états fonctionnels qui impliquent une suractivité
culatoire du cerveau proprement dit, dans le travail intellectuel, par exemple,
st à croire que l'alimentation sanguine des régions antérieures de l'encéphale
xagère en dérivant à son profit une partie du courant sanguin postérieur, et

que, dans ces conditions, les communicantes de Willis deviennent le siége de courants se dirigeant vers le système carotidien. Nous ne pensons pas dès lors qu'on puisse assurer une direction fixe au sang artériel dans les voies de communication entre les deux systèmes carotidien et vertébral; nous ne croyons pas davantage que les deux courants se contrarient en s'opposant. C'est cependant à cette dernière hypothèse que pourraient conduire les résultats des injections solidifiables diversement colorées et poussées simultanément dans les carotides et les vertébrales; les hasards de l'injection peuvent faire que les substances colorées se rencontrent en des points très-différents de l'appareil artériel, et on n'aurait en aucune façon le droit de conclure qu'en ces mêmes points se produit un conflit des deux courants sanguins. Nous croyons enfin, comme l'indiquent tous les auteurs, que la largeur et la multiplicité des anastomoses artérielles à la base de l'encéphale assurent le rétablissement de la circulation, dans le cas où une ou plusieurs des voies afférentes viendraient à être oblitérées, toutes réserves faites, bien entendu, au sujet des conséquences immédiates et consécutives des obstructions brusques ou étendues à un trop grand nombre de vaisseaux.

2° *Question de l'indépendance des bouquets terminaux des artères cérébrales.* Pour bien marquer l'importance à la fois physiologique et clinique de cette question, nous rappellerons sommairement la distribution artérielle des artères cérébrales en nous reportant aux belles recherches de Duret, qui ont été très-clairement résumées dans les leçons faites à l'École pratique par le docteur Fort. La plus importante des branches de la carotide, la *cérébrale moyenne* ou *sylvienne*, se divise à la surface externe de l'hémisphère en quatre branches, arrosant chacune un département limité des circonvolutions; la branche antérieure se distribue à la troisième circonvolution frontale et au pied de la deuxième frontale; la branche postérieure gagne le pli courbe en arrosant au passage la première circonvolution temporale; les deux branches intermédiaires se distribuent l'une à la circonvolution frontale ascendante, l'autre à la pariétale ascendante, sans atteindre la partie la plus élevée de ces deux circonvolutions, qui reçoit les artères de la branche moyenne de la cérébrale antérieure. La simple énumération qui précède montre que c'est à la sylvienne que revient l'irrigation des principales circonvolutions motrices. La *cérébrale antérieure* est surtout destinée aux circonvolutions de la face interne de l'hémisphère; elle se divise en trois branches : l'antérieure arrose la face interne de la première et de la deuxième circonvolution frontales; la moyenne se distribue à la portion de l'hémisphère comprise entre la zone précédente et le lobe carré et fournit ses principales divisions au lobe paracentral ainsi qu'à la partie supérieure des frontale et pariétale ascendantes, complétant ainsi la distribution des branches intermédiaires de l'artère sylvienne; la branche postérieure de la cérébrale antérieure, après un long trajet rétrograde le long de la circonvolution du corps calleux, aboutit au lobe quadrilatère. La cérébrale postérieure se distribue à trois territoires principaux : par sa branche antérieure, à la partie antérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales; par sa branche moyenne à la partie moyenne des mêmes circonvolutions; par sa branche postérieure aux trois faces et au sommet de la corne occipitale.

L'hémisphère cérébral est ainsi entouré d'un lacis artériel dont les mailles fournissent des rameaux plongeants, pénétrant dans l'épaisseur des circonvolutions et s'y divisant, d'après Duret, en deux ordres d'artérioles : les artérioles

corticales qui se terminent dans la substance grise, et les artérioles médullaires traversant l'écorce sans lui abandonner de ramuscules pour accompagner les faisceaux blancs médullaires.

Une loi générale présiderait à la distribution artérielle cérébrale, aussi bien à celle des vaisseaux profonds (système opto-strié) qu'à celle des vaisseaux des circonvolutions dont nous venons de rappeler les principales dispositions : toutes ces artères, à partir de leur origine jusqu'à leurs terminaisons capillaires, resteraient indépendantes les unes des autres, ne s'anastomosant ni sur leur trajet, ni au niveau de leurs réseaux terminaux, de telle sorte que chaque territoire cérébral jouirait d'une circulation artérielle isolée de celle du territoire voisin. On comprend l'importance d'une pareille notion au point de vue physiologique et pathologique : la localisation fonctionnelle et la localisation des lésions découlent nécessairement de cette donnée anatomique. Duret, qui a surtout soutenu contre Heubner l'indépendance des territoires vasculaires (*Arch. phys.*, 1874), a fait ressortir depuis, dans une étude d'ensemble sur la localisation dans le système nerveux central (*Progrès méd.*, 1880. *Mémoire de concours, Acad. Caen*. Prix Lesauvage), le grand intérêt théorique et pratique des conclusions auxquelles l'avaient conduit ses recherches anatomiques. Nous ne pouvons que renvoyer à son mémoire pour le développement de ces idées dont nous devons ici indiquer seulement le sens général.

3° *Question des anastomoses directes entre les artères et les veines (vaisseaux dérivatifs)*. Existe-t-il dans l'appareil artério-veineux encéphalique des communications autres que celles des réseaux capillaires et analogues à celles que Sucquet, Cl. Bernard, Hoyer, etc., ont signalées dans d'autres régions du corps, c'est-à-dire des anastomoses directes d'artère à veine par l'intermédiaire de vaisseaux d'un certain calibre ?

S'il était démontré que le sang artériel peut se dispenser de passer par les capillaires et peut s'engager directement dans les veines sans avoir baigné les éléments nerveux, on serait conduit à tirer de la possibilité d'un tel parcours plusieurs conclusions physiologiques d'une importance capitale :

1° Les éléments nerveux pouvant se trouver sans alimentation sanguine renouvelée d'une façon continue, leur activité doit, dès lors, être suspendue ou très-diminuée, car nous savons combien est grande la sensibilité des centres nerveux à la privation de sang.

2° Cette dérivation du courant sanguin ne peut être continue, sans quoi les réseaux capillaires ne recevraient jamais qu'une part insuffisante de sang artériel. Il faut, par suite, admettre que quelque mécanisme nerveux règle la répartition du sang entre les deux circuits capillaire et dérivatif. Il faut en outre supposer que cette régulation est elle-même subordonnée à l'état d'activité ou de repos du système nerveux central, toutes considérations dont le développement revient à l'étude des circulations locales.

3° La démonstration anatomique de semblables anastomoses entraînerait en outre une conséquence mécanique intéressante : le passage direct du sang artériel des rameaux assez importants, dans lesquels la pulsation n'est pas encore éteinte, déterminerait nécessairement la production d'un pouls veineux *par récurrence*. On aurait à tenir compte du fait dans l'interprétation des pulsations veineuses encéphaliques dont il sera question bientôt, et de plus le passage du sang dans les veines sous une pression équivalente à celle des artérioles permettrait d'accorder une valeur plus grande qu'on ne le fait d'habitude au

facteur *vis à tergo;* enfin, on s'expliquerait ainsi qu'on ait pu observer dans les sinus crâniens une pression assez haute, incompréhensible sans cela (voy. p. 346, *Pression veineuse-crânienne*).

Il est donc pour nous d'un grand intérêt de rechercher si les anastomoses directes ont été anatomiquement démontrées; c'est dans la pie-mère seulement qu'elles ont été recherchées.

Plusieurs anatomistes, spécialement autorisés dans la question, Ecker, Heubner, ne doutent pas de leur existence; il faut joindre à ces deux auteurs Cadiat, qui les admet également.

En opposition à ces affirmations, nous trouvons la négation de vaisseaux dérivatifs cérébraux formulée, à la suite de recherches spéciales, par Vulpian, par Sappey, par Duret surtout, dont les études sur la circulation cérébrale sont aujourd'hui classiques. Ch. Labbé, dans des expériences plus récentes, a constaté l'illusion d'optique que donnent deux injections diversement colorées, l'une artérielle, l'autre veineuse, si l'injection artérielle s'arrête juste au point où une artériole croise une veinule sous-jacente. Puis, dans des recherches ultérieures, il a cru voir deux injections pénétrantes, à la gélatine, l'une poussée d'abord dans les artères, l'autre dans les veines, marcher à la rencontre l'une de l'autre, comme elles le feraient dans les cas d'anastomoses directes d'artériole à veinule. Labbé croit, dès lors, que, tout en évitant de se prononcer absolument, on peut admettre les anastomoses comme probables.

La question en est là et il faut souhaiter qu'elle trouve bientôt une solution précise en raison de l'intérêt des conséquences qui ont été signalées plus haut.

II. INFLUENCE DU CŒUR SUR LA CIRCULATION VEINEUSE ENCÉPHALIQUE. La poussée imprimée au sang artériel par les systoles cardiaques entretient dans les artères une pression moyenne qui va en décroissant à mesure que ces vaisseaux deviennent plus étroits et se divisent davantage, si bien que dans les capillaires le sang coule sous une pression très-faible qui perd encore de sa valeur au niveau des veinules. Quelque réduite qu'elle soit, cette *vis à tergo*, comme on l'appelle, est la première condition dont on ait à tenir compte parmi les causes de progression du sang dans les veines cérébrales comme dans les veines des autres parties du corps.

A côté de cette première influence du cœur prend place l'effet moins direct, mais beaucoup plus efficace, des expansions rhythmiques des artères encéphaliques. On peut donner, dès maintenant, la formule de cette influence en disant que les expansions des artères encéphaliques et celles de la pulpe cérébrale elle-même ne peuvent s'opérer que si un liquide mobile cède la place au sang qui entre dans le crâne : or ce liquide qui se déplace sera le sang veineux ou le liquide sous-arachnoïdien, peut-être tous les deux, comme nous aurons à nous le demander bientôt. Sans aborder encore la recherche de la part qui revient aux déplacements de chacun de ces deux liquides, examinons d'abord, comme s'il était seul à se produire, l'effet expulsif exercé sur le sang veineux par les expansions artérielles. Cette influence est devenue incontestable du jour où a été constaté le phénomène connu sous le nom de *pouls des sinus*.

Lamure est, croyons-nous, le premier qui en ait parlé (1749), et, bien que le fait ait été un peu plus tard formellement nié par Haller (1759), d'autres auteurs l'ont nettement observé; Bichat, par exemple, affirme que les mouvements du cerveau « précipitent le cours du sang des sinus d'une manière manifeste (*An. gén.*, t. I, p. 28, édit. 1801); Marx admet la même influence

ı formule exactement dans les mêmes termes que Bichat (*Diatribe...*, p. 92, sruhe, 1819).

ırson, quelques années après, admit aussi que « la sortie du sang doit se : par jets, ce qui produit des courants successifs, ou, en d'autres termes, pulsations dans les veines » (*Edinb. Journ.*, p. 256, 1824). Mais, si le pouls sinus avait été observé depuis longtemps, il n'a été en réalité compris que ; ces dernières années, quand on a assimilé les conditions de la circulation euse dans les différentes cavités closes, à parois résistantes, telles que celles globe oculaire et du crâne. De part et d'autre la pénétration du sang ıeut s'opérer que grâce au départ du sang veineux; les afflux saccadés du nier provoquent des expulsions rhythmiques du second. Ceci avait été admis r les veines rétiniennes, par Coccius notamment, quand Berthold, en 1869, endu la théorie à la circulation veineuse crânienne; J. Cappie a adopté les nes idées en 1874; enfin Mosso, qui connaissait, en 1875, les résultats des ériences de Berthold, remarquait, dans son premier mémoire, leur impor-ɪe au point de vue du mécanisme des mouvements du cerveau; plus récem-ıt, dans son travail de 1880, il a consacré un important chapitre à l'étude ɪette forme particulière de pouls veineux qu'il a enregistrée et dont il a étudié conditions productrices.

'il est bien acquis que l'écoulement du sang veineux crânien subit des forcements rhythmés avec les expansions artérielles et résultant de ces ansions mêmes (François-Franck, *Gaz. hebd.*, 1881-1882; *Soc. biol.*, juin 5), encore faut-il préciser le mécanisme du phénomène. On peut être ıé, à première vue, de supposer que les mouvements artériels du cerveau rcent, par l'intermédiaire du liquide sous-arachnoïdien, des pressions sac-ées sur les parois des sinus, et que de là résultent les pulsations observées s ces canaux veineux ou dans les jugulaires à leur sortie du crâne. Il suffit, r réduire cette interprétation à sa valeur, de se rappeler que dans la plus ıde étendue de leur trajet les sinus ont des parois tendues, résistantes, à ırface extérieure desquelles de fortes pressions peuvent s'exercer sans qu'il ésulte d'effet notable sur le sang qu'ils contiennent. Les pulsations qui ervent dans la cavité des sinus résultent de la *projection rhythmique du des veines libres intra-crâniennes* dans les sinus auxquels elles abou-nt.

s veines qui, appliquées à la surface des circonvolutions, baignent, en ıé, dans le liquide sous-arachnoïdien, subissent par l'intermédiaire de ce de l'effet totalisé des expansions artérielles de la masse encéphalique; la lesse de leurs parois et la *faible pression* du sang à leur intérieur (*voy.* 16) rendent très-efficaces les pressions rhythmiques qui s'exercent à leur ıce externe : de là les projections saccadées du sang qu'elles contiennent et enforcements du courant sanguin dans les canaux collecteurs auxquels elles tissent. Tel est, de toute évidence, le mécanisme du pouls des sinus crâ-s, du moins son mode de production principal. On peut y ajouter un autre ur sur l'importance duquel plusieurs auteurs ont insisté depuis John Hunter; ux parler des effets directs produits sur certains sinus crâniens, sur le sinus rneux en particulier, par les expansions des gros troncs artériels de la base râne; c'est là un cas particulier de cette forme de pouls veineux que j'ai gnée sous le nom de pouls veineux par pression latérale, que M. Ozanam udiée sous un autre nom et dont l'examen a été repris avec détails, en 1883,

dans un bon travail de M. Rouche (de Montpellier). Au fond, l'influence qu'exercent les changements de calibre des carotides sur le sang du sinus caverneux est identique à celle qui résulte des expansions cérébrales sur l'ensemble de la circulation veineuse crânienne. C'est de l'association de ces actions de même sens que résultent les expulsions rhythmiques du sang veineux qui se traduisent à nous par le pouls des sinus et des voies veineuses en large communication avec eux.

L'effet utile des expansions artérielles sur le cours du sang veineux crânien ne saurait être détruit aussitôt qu'il s'est manifesté : c'est cependant ce qui résulterait de la production d'un reflux dans le sinus, si ce reflux survenait aussitôt après l'expulsion due à la dilatation artérielle. On ne peut donc accepter l'hypothèse énoncée par Mosso dans les termes suivants : « Il est probable que dans la cavité du crâne l'absence de valvules a pour office de faciliter les variations de la circulation cérébrale et que, grâce à cette disposition, le *vide qui tendrait à se produire pendant la contraction des artères est facilement compensé par le reflux du sang* (*loc. cit.*, 1880, p. 122). Ce reflux hypothétique, inutile en théorie, évidemment défavorable à la circulation encéphalique, n'est point démontré par l'expérience. Nous avons toujours constaté, entre deux expansions artérielles produisant deux expulsions successives de sang veineux, un simple ralentissement du courant dans les sinus, jamais une rétrogradation. S'il y a une place à occuper dans le crâne par le fait de l'affaissement des artères qui succède à leur expansion, ce serait plutôt au liquide sous-arachnoïdien qu'incomberait cette réplétion supplémentaire : ce liquide, en effet, comme nous le verrons bientôt, est parfaitement en mesure d'osciller, quoi qu'en dise l'auteur italien, du crâne au rachis et des premières portions du rachis au crâne.

La double action propulsive qu'exerce le cœur sur le sang veineux encéphalique, par l'intermédiaire de la circulation artérielle (impulsion directe ou *vis à tergo* et impulsion médiate ou pression latérale), n'est pas la seule ; le cœur intervient encore d'une autre façon et sur une autre partie de la colonne veineuse. Au même instant où le sang est projeté dans les canaux collecteurs intra-crâniens, une attraction s'exerce à l'extrémité thoracique de la colonne de sang veineux ; cette attraction est, comme la poussée céphalique, de provenance cardiaque, mais reconnaît un mécanisme particulier que nous rappellerons en quelques mots. En même temps qu'ils évacuent leur contenu dans les artères, et par le fait même de cette évacuation, les ventricules exercent autour d'eux une *aspiration brusque* qui est aussitôt satisfaite par le déplacement des différents éléments mobiles contenus dans le thorax. Le poumon y obéit pour sa part, et détermine ainsi un appel d'air dans ses cavités ; les oreillettes et les veines-caves subissent une ampliation notable d'où résulte une accélération du courant veineux. C'est encore au même moment que l'oreillette droite, se relâchant brusquement, devient en quelque sorte trop large pour son contenu aussitôt après son évacuation dans le ventricule et ajoute son influence accélératrice à celle de la diminution simultanée du volume des ventricules. Enfin, d'après Chauveau, dont les idées ont été récemment développées dans la thèse de doctorat de M. Lefebvre (thèse de Lyon, 1885), l'ampliation de l'oreillette résulte aussi de l'abaissement du plancher auriculaire, accompagnant l'abaissement systolique de la base du cœur.

Ces différentes conditions favorables à l'afflux du sang veineux vers le thorax ont été étudiées avec détail dans plusieurs notes ou mémoires de l'un de nous

ois-Franck, *C. R. Lab. Marey*, 1877; *C. R. Soc. biologie*, 1882; *Gaz.* avril 1882). Nous nous contenterons des indications générales qui pré- désirant seulement mettre en relief ce fait important que le cœur favo- circulation en retour du sang de l'encéphale, à la fois en projetant ce ans les sinus crâniens (poussée artérielle latérale) et en exerçant au moment une attraction brusque à l'extrémité inférieure de la colonne ie.

INFLUENCE DU CŒUR SUR LES MOUVEMENTS DU LIQUIDE SOUS-ARCHNOÏDIEN. ouvons, maintenant que les effets expulsifs du cœur sur le sang veineux alique nous sont connus, rechercher si le liquide sous-arachnoïdien ne as la même influence et n'est pas, lui aussi, chassé rhythmiquement du chaque poussée artérielle.

que le rôle du liquide céphalo-rachidien se soit trouvé singulièrement depuis qu'on a su mieux préciser la part qui revient aux déplacements g veineux, nous ne croyons pas qu'on doive renoncer, sans raison suffi- à la notion classique des flux et reflux de ce liquide. Il est à remarquer is ceux qui ont étudié l'influence expulsive des afflux artériels sur le sang t encéphalique ont systématiquement exclu le liquide sous-archnoïdien ie participation à la déplétion crânienne. Cette exclusion n'a rien qui surprendre de la part des auteurs qui, comme J. Carson, écrivant au ncement du siècle, n'avaient point à tenir compte des déplacements du : sous-arachnoïdien mis en question seulement une vingtaine d'années plus lais ceux qui sont intervenus récemment dans le débat et se sont trouvés sence de théories appuyées sur des expériences logiquement conduites de A. Richet notamment) n'ont pas apporté d'arguments décisifs contre ions courantes. J. Cappie, par exemple, dans un travail de 1874 (*Edinb. ourn.*, XX, 1), ne discute même pas la possibilité des déplacements du : sous-arachnoïdien, admettant *à priori* que « pour une quantité de sang int dans la cavité du crâne une quantité *exactement égale* doit être me moment soustraite aux sinus veineux » (*loc. cit.*, p. 105). Mosso, uisant le raisonnement de Carson et de Cappie, considère à son tour les ments du liquide comme n'ayant pas de raison d'être, l'évacuation du eineux suffisant pour permettre l'afflux du sang artériel. Cette affirma- repose sur aucune expérience directe : nous ne pouvons en effet consi- omme telle l'expérience suivante que Mosso appelle nouvelle et décisive : ède, comme l'avaient fait antérieurement Donders et Salathé, en prati- sur le chien une trépanation lombaire et une trépanation crânienne; les avités sont mises chacune en rapport avec un tambour à levier enre- r et on recueille l'inscription simultanée des mouvements du liquide au des deux points explorés. En augmentant la résistance de la membrane ibour crânien, Mosso ne voit pas augmenter l'amplitude des pulsations iennes : il conclut de là au défaut de passage du liquide d'une cavité à ((Mosso, *loc. cit.*, 1880, p. 123). A notre avis cette expérience ne com- pas une telle conclusion : les effets veineux des expansions artérielles nt être seuls à s'exagérer quand on augmente la résistance à l'expansion rale; en second lieu, comme l'un de nous l'a montré (*voy.* p. 330), les tions lombaires sont indépendantes des pulsations crâniennes avec lesquelles n'affectent que des rapports de synchronisme; enfin, si la contre-pression uite au cours de l'expérience exerce un effet amplificateur sur les pulsatio

du liquide sous-arachnoïdien, cet effet peut n'être point sensible à la région lombaire, les déplacements de ce liquide, quand ils existent, ne s'étendant pas au loin dans le canal, ainsi que nous le verrons bientôt.

De ces critiques il résulte que la question n'est nullement tranchée et qu'une étude nouvelle aussi précise que possible de ce point spécial devait être poursuivie sans idée préconçue. Nous donnerons ici le résumé des tentatives que nous avons faites et dont les principaux résultats ont été communiqués à la Société de biologie, au mois de juillet 1885. Comme nous le verrons plus loin, à propos de l'influence de la respiration sur la circulation veineuse céphalo-rachidienne, la constatation des *mouvements du liquide* dans un tube fixé, soit au crâne, soit au rachis, l'observation même du synchronisme de ces mouvements dans deux cavités, ne fournissent aucun renseignement sur le fait en litige : elles prouvent qu'il y a changement de pression, mais rien de plus; ce peut être *un mouvement sur place et non un courant de liquide* qui provoque la variation observée.

Il faut, de toute nécessité, obtenir, par un examen portant sur la région de passage entre le crâne et le rachis, la preuve de l'existence ou de l'absence d'un va-et-vient du liquide ; seuls les procédés indicateurs de vitesse des liquides dans les conduits peuvent nous fixer à cet égard. Nous avons donc cherché à appliquer dans ce cas la méthode *hémodromométrique* qui, entre les mains de Vierordt, de Chauveau, de Lortet, de Toussaint, d'Arloing et autres, avait donné des résultats si précis quand on l'appliqua à l'étude du courant sanguin dans les artères. Dès 1881, époque de nos premières tentatives, et bien souvent depuis, nous avons fixé au niveau de l'espace occipito-atloïdien, à travers la membrane résistante qui unit l'occipital à l'atlas, une aiguille à palette plongeant dans la cavité occupée par le liquide; la partie extérieure, très-longue et légère, de l'aiguille, dont la portion élargie était immergée, devait, comme l'aiguille hémodromométrique de Chauveau, s'incliner en sens inverse du courant, si courant il y avait, et osciller en deux sens différents, si ce courant se renversait à chaque temps de la respiration et entre deux révolutions cardiaques, faits acceptés sans hésitation par les partisans des déplacements du liquide sous-arachnoïdien. Sans nous préoccuper d'enregistrer les mouvements du levier léger implanté dans la membrane occipito-atloïdienne, nous avons seulement recherché si ces mouvements existaient et, dans ce cas, quelle en était la signification. Voici quels résultats ont été obtenus. Nous n'avons pas observé (sauf conditions spéciales qui seront indiquées à propos des influences respiratoires) de déviations rhythmées avec les mouvements de la respiration ; les seuls mouvements qui se soient produits consistaient en petites secousses brèves, à succession rapide, *rhythmées avec le cœur;* en d'autres termes, il semblait que des déplacements du liquide s'opéraient du crâne vers le rachis sous l'influence des expansions artérielles intra-crâniennes, et qu'entre deux poussées une rétrogradation s'opérait : l'expérience paraissait donc établir l'existence de courants alternatifs, théoriquement admis par les uns, théoriquement aussi niés par les autres. Nous nous sommes préoccupés dès lors de contrôler les résultats précédents de différentes façons, en nous assurant, par exemple, que l'aiguille dromométrique donnait bien des indications de vitesse et non des indications de variations brusques de pression, comme cela arrive quelquefois avec l'hémodromomètre [illegible]mé sur une artère. Nous avons cherché aussi à exagérer la valeur des [illegible]ons occipito-atloïdiennes par l'atténuation des effets veineux : il était à

roir que l'augmentation de résistance apportée à l'écoulement du sang veineux phalique rendrait moins faciles les expulsions rhythmiques du sang veineux u'une plus grande partie de l'effet des expansions artérielles intra-crâniennes porterait sur le liquide sous-arachnoïdien, d'où une étendue plus grande déviations de l'aiguille indicatrice. La compression des jugulaires externes es veines vertébrales a en effet rendu beaucoup plus évidentes les oscilla- s brusques de l'aiguille dromométrique, mais cette différence ne s'est mani- ée que pendant un temps très-court, sans doute à cause de l'engorgement plexus rachidiens qui a gêné les déplacements du liquide; on a noté aussi les mouvements de l'aiguille sont devenus plus lents, le cœur s'étant un ralenti sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-crânienne et 'accumulation du sang veineux (stimulation des origines des nerfs cardiaques lérateurs).

l ne paraît donc pas douteux, d'après l'ensemble de ces résultats, que le ide sous-arachnoïdien subisse des déplacements du crâne au rachis, sous luence des poussées artérielles encéphaliques, et rétrograde entre deux ulsions successives, par le fait même de la diminution de pression intra- ienne résultant de l'affaissement artériel. Mais il n'est pas moins certain ces déplacements sont très-peu importants et comme volume du liquide en mouvement et comme étendue de l'oscillation dans l'intérieur du rachis. uantité déplacée est, en effet, comme le montre l'expérience de la compres- veineuse, dans un rapport inverse avec la quantité de sang veineux expulsé. 'écoulement veineux encéphalique est très-facile, on comprend que l'effet expansions artérielles puisse se manifester en presque totalité par l'évacua- rhythmique des veines : or c'est évidemment là le cas habituel, dans des litions de respiration normale et d'attitude un peu élevée de la tête. Tout au raire, si quelque gêne survient dans l'écoulement veineux, l'importance du acement du liquide sous-arachnoïdien s'accroît d'autant.

s déplacements rhythmés avec le cœur ne s'étendent qu'à une faible nce dans le rachis. Le déplacement, variable en quantité suivant l'état circulation intra-crânienne, se manifeste-t-il dans toute l'étendue de l'étui ıllaire ou bien reste-t-il limité aux parties les plus antérieures du rachis? t très-difficile de fixer, comme on le conçoit bien, la limite à laquelle ête dans le rachis l'oscillation imprimée dans le crâne au liquide sous- noïdien par l'expansion artérielle. Cette limite peut et doit varier comme la quantité de liquide déplacée, et sous les mêmes influences. Ce qu'on dire à coup sûr, c'est que la nappe liquide qui s'étale en couche mince ır de la moelle ne subit pas, à chaque expansion artérielle, de déplacement éciable; il semble que le mouvement, très-sensible au niveau de l'espace ito-atloïdien, soit presque aussitôt éteint. Ceci s'expliquerait assez facile- . en considérant d'une part l'étroitesse des voies que doit suivre le liquide ıcé autour de la moelle, d'autre part l'impuissance de l'impulsion initiale surmonter une résistance un peu notable; de plus le liquide chassé du crâne re tout aussitôt à se faire place dans le rachis en affaissant les plexus veineux région cervicale supérieure; pour ces deux raisons, résistance à la progres- et facilité à se loger dès son entrée dans le canal, le liquide sous-arachnoï- doit donc se déplacer dans une très-faible étendue. Une expérience fort le confirme cette vue, jusqu'ici seulement logique : si le liquide brusque- expulsé du crâne allait se réfugier, comme on l'admet encore, à l'autre

extrémité du canal, en délogeant en route le sang veineux de tous les plexus rachidiens, il est clair qu'un obstacle apporté à sa migration devrait exagérer très-notablement l'importance des variations de pression qu'il présente au niveau de l'espace occipito-atloïdien, absolument comme, quand on comprime une artère au-dessous d'un manomètre branché latéralement sur son trajet, on provoque une exagération considérable des oscillations du mercure; de même encore, avec le sphygmographe, si l'on vient à déprimer la radiale au-dessous du point d'application du ressort, on observe des ascensions brusques du levier avec projection énergique. Or, si l'on explore les variations de la pression du liquide sous-arachnoïdien au niveau de l'espace occipito-atloïdien, en comparant la valeur manométrique de ces variations avant et après la compression circulaire de la moelle cervico-dorsale, on n'observe aucune augmentation d'amplitude des excursions du liquide ou des courbes enregistrées. Il semble donc bien évident que cette compression n'a pas créé d'interruption à la migration du liquide et que par suite cette migration n'atteignait même pas le niveau où l'obstacle a été apporté.

La production d'oscillations rhythmées avec le cœur à la région lombaire ne prouve rien en faveur de la provenance céphalique de ces mouvements. Le fait constaté par tous les expérimentateurs que le liquide sous-arachnoïdien présente à la région lombaire des oscillations rhythmées avec le cœur et synchrones, par conséquent, avec celles du crâne, n'est point en contradiction avec le résultat précédent: il se peut en effet qu'une même cause, agissant simultanément dans les divers points de la cavité céphalo-rachidienne, produise partout les mêmes effets. Les pulsations du liquide à la région lombaire seraient dès lors *indépendantes* de celles qu'on observe plus haut, dans le rachis ou au niveau du crâne. C'est ce que montre, du reste, l'expérience qui consiste à observer les mouvements du liquide lombaire avant et après l'interruption de toute communication soit sous-arachnoïdienne, soit veineuse, avec les régions supérieures du rachis; on voit alors que les pulsations *persistent* dans le tube fixé à une vertèbre lombaire malgré la séparation de cette région et des parties situées plus haut. Ces pulsations, toujours très-faibles du reste, sont la conséquence d'effets artériels *locaux* et ne résultent point, comme on l'a cru, de la propagation d'effets artériels crâniens.

Les expériences avec des appareils schématiques ne prouvent pas la provenance céphalique des oscillations lombaires; leur construction même suppose la question résolue. L'hypothèse de la transmission jusqu'à la partie inférieure du rachis des oscillations imprimées dans le crâne au liquide sous-arachnoïdien, pourrait encore paraître trouver une confirmation dans une expérience faite par M. A. Salathé, avec un appareil schématique construit sur les indications de notre maître commun, M. Marey. Dans cet appareil, les gonflements rhythmés, plus ou moins rapides, imprimés à une ampoule élastique que contenait un ballon de verre rempli d'eau, déplaçaient le liquide entourant l'ampoule en le refoulant dans une sorte de canal rachidien appendu au ballon de verre et se terminant par une partie extensible : chaque expansion de l'ampoule qui figurait un cerveau s'accompagnait d'une expansion semblable de l'ampoule rachidienne. Mais, remarquons que la construction même de cet appareil suppose la question résolue. Ici les changements de volume du cerveau artificiel doivent *forcément* produire des déplacements du seul liquide dans lequel l'organe à expansions rythmiques est immergé; ces déplacements doivent *forcément* aussi

propager jusqu'à l'autre extrémité de l'appareil; rien ne les supprime ni ne s atténue en route.

Nous résumerons dans une série de propositions l'ensemble des résultats écédemment développés : 1° la solution de la question des oscillations du uide sous-arachnoïdien ne peut être fournie que par la recherche directe des placements du liquide, au niveau de l'espace occipito-atloïdien, et au moyen ippareils sensibles, indicateurs de vitesse; 2° cette exploration donne des sultats négatifs pour les effets respiratoires simples et des résultats positifs ur les effets cardiaques; 3° les déplacements du liquide sous-arachnoïdien xagèrent quand l'évacuation veineuse encéphalique devient moins facile; 4° le lume du liquide déplacé est toujours minime et en raison inverse du volume sang veineux expulsé du crâne; 5° les déplacements rhythmés avec le cœur ne étendent qu'à une faible distance dans le rachis; 6° la production d'oscilla-ons rhythmées avec le cœur, au niveau de la région lombaire, ne prouve rien a faveur de la provenance encéphalique de ces mouvements; 7° cette origine éphalique des oscillations lombaires n'est pas davantage démontrée par les ppareils schématiques dont la construction même suppose la question résolue.

Ces conclusions concordent, dans leur ensemble, avec celles que M. A. Richet ait présentées, dès 1857, au sujet des effets des pénétrations saccadées du ng artériel dans le crâne, mais elles en diffèrent par les deux réserves capi-les suivantes : 1° la plus grande part revient aux déplacements du sang veineux oncession déjà faite en partie par M. Ch. Richet, *Rev. scient.*, 26 décembre 1881, . 802); 2° le déplacement du liquide sous-arachnoïdien expulsé du crâne ne épasse pas une certaine limite dans la cavité rachidienne; à coup sûr il ne ommande pas aux mouvements observés à la région lombaire.

Quant à l'opinion soutenue par M. Bochefontaine (*Comptes rendus*, 1878, 1555, et *arch. phys.*, 1879, p. 791) que « la quantité de sang qui arrive ns le crâne augmente à chaque systole *sans que le volume du reste du contenu cette boîte osseuse éprouve de modifications* », elle nous paraît mécanique-nt inacceptable et ne doit pas plus être discutée que celle de Longet qui mettait une sorte de tassement de la substance cérébrale à chaque afflux ériel.

IV. INFLUENCE DE LA RESPIRATION SUR LA CIRCULATION ENCÉPHALIQUE. L'explo-ion directe, ainsi que l'inscription des mouvements du cerveau, ont montré e la masse encéphalique s'affaisse pendant l'inspiration et se distend pendant xpiration. Ces modifications sont-elles liées à des variations de la pénétration sang artériel, de la réplétion veineuse ou de la quantité du liquide sous-achnoïdien? Telle est la question complexe et fort discutée qui se présente à us. Au lieu de procéder, comme nous l'avons fait pour l'étude de l'influence cœur sur la circulation encéphalique, en étudiant d'abord les effets produits r le cours du sang artériel, nous examinerons en premier lieu les influences l'acte respiratoire sur la circulation veineuse : la part principale dans les riations respiratoires du volume de l'encéphale revient en effet aux modifica-ons subies par le courant veineux; contrairement à ce qui s'observe pour influence du cœur qui règle la circulation veineuse cérébrale par l'intermédiaire tériel, il semble que la circulation artérielle subisse l'influence de la respira-on par l'intermédiaire de la circulation veineuse; c'est du moins ce qui nous raît ressortir des recherches déjà publiées sur la question et des expériences e contrôle que nous avons exécutées nous-mêmes. L'exposé détaillé de ces

travaux nous conduira logiquement à la description des mouvements respiratoires du liquide céphalo-rachidien ; nous aurons alors à rechercher dans quelle mesure peut être conservée la notion classique des oscillations crâno-rachidiennes de ce liquide sous l'influence de la respiration.

Action de la respiration sur la circulation veineuse intra-crânienne. Transmission de l'aspiration thoracique à l'appareil veineux crânien. La loi de Barry, confirmée et développée par tous les auteurs depuis 1825, s'applique rigoureusement à l'influence du thorax sur la circulation veineuse encéphalique. Celle-ci subit l'influence aspiratrice due à l'élasticité pulmonaire et renforcée par l'ampliation inspiratrice du thorax et de son contenu ; le sang des vaisseaux veineux crâniens trouve une voie d'écoulement facile dans les vaisseaux du cou à l'intérieur desquels existe une pression entretenue faible et même négative par l'attraction thoracique. Cette attraction se fait sentir jusque dans les canaux veineux du crâne (François-Franck, Soc. biol., 1881, juin) d'une façon beaucoup plus directe et active que ne l'admet la donnée classique d'après laquelle l'aspiration de la poitrine ne se transmet qu'à une petite distance dans les veines du cœur ; il suffit souvent d'ouvrir un sinus ou même d'entamer le diploé des os du crâne pour voir l'air s'introduire dans les veines. Cet accident ne se produit jamais, si l'aspiration thoracique a été supprimée par l'ouverture du thorax; il est favorisé, comme on pouvait le prévoir, par l'inspiration même, quand la pénétration de l'air dans les poumons est libre et, à plus forte raison, quand cette pénétration est gênée. La transmission de l'aspiration thoracique jusqu'aux sinus et canaux veineux du crâne s'opère surtout par les veines vertébrales, par les plexus rachidiens et les jugulaires postérieures que leur situation profonde met à l'abri de la pression atmosphérique dans toute leur étendue.

L'aspiration thoracique, surtout par son renforcement inspiratoire, constitue donc une condition éminemment favorable à l'écoulement du sang veineux encéphalique.

Quand on constate, sur un animal dont un sinus crânien a été mis en rapport avec un manomètre, la grande dépression, indice d'un écoulement sanguin rapide, qui accompagne chaque inspiration, on est conduit à se demander par quel mécanisme peut se maintenir la constance, inévitable dans le crâne fermé, du contenu liquide (sanguin et sous-arachnoïdien) de la cavité crânienne. Le liquide venant combler, à mesure qu'il tend à se produire, le déficit sanguin inspiratoire, sera-t-il emprunté à la cavité rachidienne et, dans ce cas, s'agira-t-il du sang des plexus rachidiens ou du liquide sous-arachnoïdien ? Ou bien le sang veineux entraîné par l'inspiration sera-t-il remplacé par du sang artériel? La réponse à chacune de ces questions qui touchent à la théorie même de la circulation encéphalo-rachidienne ne peut être donnée qu'après une discussion préalable assez détaillée. Nous allons chercher à exposer méthodiquement les faits et la critique de leur interprétation.

Est-ce le sang veineux rachidien qui se substitue au sang veineux crânien entraîné par l'inspiration? On sait, depuis les recherches de Magendie (1842) et de Ecker (1843 [qui n'ont fait qu'appliquer au cas particulier de la circulation veineuse rachidienne le principe énoncé par Barry à propos de la circulation veineuse générale]), que le sang des plexus rachidiens est attiré vers le thorax pendant l'inspiration. M. A. Richet lui-même, tout en faisant de formelles réserves au sujet de la portion lombaire des plexus rachidiens, a reconnu l'influence aspiratrice subie par le courant veineux des régions supérieures du

achis (*Anat. chir.*, 1866, p. 286). Nous avons, à notre tour (François-Franck, Société de biologie, juillet 1881, mars 1882), cherché à formuler l'ensemble des effets de l'inspiration sur la circulation rachidienne, à préciser les voies par lesquelles se transmet au rachis l'aspiration du thorax, à établir l'indépendance des variations veineuses respiratoires des plexus rachidiens par rapport aux variations de même sens et de même origine que subit la circulation veineuse intracrânienne, et à montrer la simultanéité des changements de pression qui se produisent de part et d'autre, abstraction faite de toute participation du liquide sous-arachnoïdien.

L'ensemble de ces recherches nous a conduits à cette conclusion qu'en même temps que l'inspiration désemplit le système veineux crânien elle agit de la même façon sur le système veineux rachidien, en attirant vers le thorax aussi bien le sang du rachis que celui du crâne. Il n'y a donc aucune raison de supposer que la déplétion veineuse crânienne soit compensée, au moment de l'inspiration, par l'afflux d'une quantité correspondante de sang veineux rachidien. L'expérience directe nous a montré, du reste, que l'effet manométrique inspiratoire reste de même valeur dans le confluent des sinus, bien qu'on ait interrompu toute communication entre les plexus rachidiens et l'appareil veineux crânien. Il est clair que, si le déficit crânien avait été comblé par du sang emprunté aux plexus rachidiens, la suppression de cet afflux compensateur aurait exagéré la dépression inspiratrice des sinus. Ajoutons que dans ces expériences la possibilité d'une migration du liquide sous-arachnoïdien était supprimée par le fait même de la section de la moelle et du tamponnement du canal.

Il résulte donc et des considérations théoriques et des faits expérimentaux que la première des trois questions posées plus haut doit recevoir une réponse négative : *ce n'est pas le sang veineux rachidien qui se substitue au sang veineux crânien entraîné par l'inspiration.*

Est-ce le liquide sous-arachnoïdien du rachis qui remonte vers le crâne pour remplacer le sang veineux soustrait par l'inspiration? La remontée inspiratrice du liquide sous-arachnoïdien du rachis vers le crâne a été admise théoriquement, comme la conséquence logique et forcée des variations de la réplétion veineuse rachidienne pendant l'inspiration. M. A. Richet, qui a défendu cette opinion, est parti de cette donnée que le sang veineux est refoulé dans la portion lombo-sacrée du canal sous l'influence de l'augmentation de pression abdominale qui se produit à ce moment. La distension ainsi produite dans les plexus rachidiens déterminerait le déplacement du liquide sous-arachnoïdien, lequel serait alors attiré, « repompé » vers la cavité crânienne, grâce à l'évacuation simultanée du sang veineux encéphalique entraîné par l'inspiration vers la poitrine.

L'influence de la poussée abdominale inspiratrice sur le sang veineux rachidien lombo-sacré n'est pas aussi importante qu'on l'a pensé : elle ne provoque aucun reflux ; elle ralentit seulement l'écoulement du sang rachidien dans cette région. Les vues énoncées par M. A. Richet sont très-ingénieuses, et reposent sur un fait exact, mais l'expérience directe ne permet pas de les accepter. Sans doute, l'augmentation inspiratrice de la pression abdominale atténue le déversement du sang veineux rachidien lombo-sacré dans la cavité abdomino-pelvienne : tel est le fait exact. Mais, tout d'abord, l'expérience ne montre pas qu'il y ait refoulement du sang veineux rachidien : dans les inspirations modérées, le courant est simplement ralenti ; dans les inspirations énergiques

avec forte augmentation de pression abdominale, il n'y a même pas reflux veineux, mais simple temps d'arrêt de l'écoulement vers l'abdomen. Du reste, aux mêmes instants où augmente la pression abdominale et où se produit cet obstacle plus ou moins notable au déversement du sang veineux rachidien lombaire, l'aspiration thoracique s'exagère et compense l'effet abdominal; son influence favorable sur le courant veineux rachidien s'exerce directement sur la portion dorsale du rachis et suffirait ainsi à empêcher la surcharge veineuse rachidienne d'origine abdominale. Il ne faut pas oublier non plus que l'action aspiratrice du thorax, renforcée par l'inspiration, se fait sentir assez loin dans la cavité abdominale elle-même. Rosapelly l'a montré, en 1873, pour la circulation hépatique; nous l'avons constaté nous-même, pour le courant veineux azygos. De telle sorte que, s'il y a réellement, de par l'augmentation inspiratrice de la pression abdominale, tendance à la surcharge veineuse rachidienne, il est tout aussi évident qu'il s'opère en même temps, de par l'appel thoracique, une action veineuse antagoniste qui, tout au moins, contre-balance la première. S'il fallait apporter un argument plus direct encore contre la notion qui constitue la base de toute la théorie de M. A. Richet, nous ajouterions que, malgré toute l'importance qu'on peut lui attribuer, l'*influence abdominale est incapable d'élever la pression veineuse dans la portion lombaire du rachis*. En effet, après évacuation aussi complète que possible du liquide sous-arachnoïdien (par une double trépanation crânienne et lombaire avec inclinaison du train postérieur), après section de la moelle dorsale et tamponnement du canal au même niveau, les oscillations respiratoires de la pression rachidienne lombaire restent de même sens : abaissement inspiratoire, élévation expiratoire du niveau dans le tube explorateur. Il faut donc que les influences thoraciques soient bien puissantes, dans les conditions circulatoires normales, pour pouvoir encore contre-balancer les influences abdominales, dans ces conditions nouvelles, aussi défavorables que possible à leur manifestation.

La conclusion de ces remarques comporte une réponse tout aussi négative à la seconde question posée qu'à la première : *il n'y a aucune raison d'admettre que, dans l'inspiration normale, le liquide sous-arachnoïdien soit refoulé de la région lombaire du rachis vers le crâne.*

Il nous a paru toutefois indispensable, en raison de l'importance de la question, et quelque logique que fût la déduction précédente, de soumettre cette conclusion au contrôle de l'expérience; nous étions conduits à nier le déplacement du liquide sous-arachnoïdien du rachis vers le crâne pendant l'inspiration, mais encore fallait-il rechercher directement l'absence de l'oscillation classiquement admise à l'époque où nous avons commencé nos recherches. De là une nouvelle série d'expériences dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici et qui se retrouveront dans la publication de leçons faites à ce sujet au Collége de France (1885-1886). Nous en formulerons seulement les résultats : 1° la simultanéité et le parallélisme des oscillations respiratoires du liquide sous-arachnoïdien au crâne et au rachis ne prouve nullement qu'il y ait migration d'une cavité vers l'autre; 2° les variations respiratoires de la pression du liquide rachidien à la région lombaire sont *indépendantes* des variations du même liquide dans le crâne ou même à la région rachidienne supérieure; elles continuent à se produire après l'interruption des communications avec le crâne ou avec la région dorsale et à conserver *leur sens et leur valeur manométrique;* 3° l'exploration avec un appareil indicateur de vitesse montre, du reste, l'ab-

sence de courants du liquide sous-arachnoïdien rythmés avec la respiration, au niveau de la région intermédiaire entre le crâne et le rachis.

Est-ce le sang artériel qui remplace dans le crâne le sang veineux entraîné par l'inspiration? L'élimination des deux premières hypothèses formulées au début de ce chapitre pour expliquer le maintien d'une quantité constante de liquide dans le crâne malgré l'entraînement inspiratoire du sang veineux conduit à admettre *à priori* que c'est du sang artériel qui se substitue à du sang veineux entraîné vers le thorax.

Nous arrivons aujourd'hui à cette notion ou, pour mieux dire, nous y revenons, car elle est beaucoup plus ancienne que ne le laisseraient supposer les récents travaux publiés sur la question, celui de Mosso notamment. Sans insister sur les idées de Carson et autres sur le siphon veineux crânio-thoracique, nous nous contenterons de signaler les conclusions que Hamernik posait, dès 1848 (Hamernik, *Präger Vierteljahr.*, Bd. III, 1848, in *Canstatt's Jahrb.*, 1848, p. 127), à la suite de ses études sur les rapports des deux circulations artérielle et veineuse encéphalique. Il niait déjà l'existence des déplacements du liquide sous-arachnoïdien, et, pour expliquer la constance du contenu liquide du crâne, malgré l'entraînement inspiratoire du sang veineux, il arrivait à présenter le système vasculaire encéphalique comme un véritable siphon : les artères carotides et vertébrales en formaient la branche ascendante, les vaisseaux intra-crâniens la partie horizontale et les voies veineuses la branche descendante.

« L'inspiration, disait Hamernik, attire le sang dans cette dernière branche, de sorte qu'il s'élève dans l'autre par sa simple pression. » C'est cette même théorie qui a été reprise ces dernières années par M. Marey pour expliquer les effets aspiratifs de l'attitude verticale sur la circulation intra-crânienne, effets qui se traduisent par la dépression en cupule des parties molles remplaçant sur un point la paroi osseuse du crâne (fontanelles, cicatrices, etc.). M. Marey remplaçait dans son interprétation la colonne veineuse par la colonne de liquide sous-arachnoïdien et attribuait à cette dernière une influence aspiratrice sur le sang artériel. Ainsi se trouvait compensé l'effet anémiant de l'attitude verticale. Nous aurons à revenir sur les détails de cette explication quand nous nous occuperons des effets de la pesanteur et des changements d'attitude sur la circulation encéphalique.

Sans insister plus que de raison sur cette comparaison du système circulatoire crânio-thoracique avec un siphon, nous devons reconnaître que le fond de l'explication est parfaitement exact et que la déplétion veineuse inspiratrice favorise la réplétion artérielle ou pour mieux dire capillaire de l'encéphale.

Mais une pareille question mérite qu'on s'y arrête et exige d'autres développements qu'un simple énoncé sans discussion. Elle a été longuement traitée par Mosso dans son mémoire déjà cité de 1880. C'est à ce sujet que l'auteur est entré dans une longue dissertation sur le rapport de la circulation pulmonaire et de la respiration, des variations de la pression artérielle et de la circulation pulmonaire, rappelant l'historique de ce sujet, mais oubliant de mentionner les travaux de Heger (1875), qui ont, à notre avis, fait faire le plus grand pas à l'étude de la circulation pulmonaire.

Nous ne répéterons pas ici cet historique déjà fait plusieurs fois (F. Lalesque, th. Paris, 1881 ; — de Jäger, Utrecht, 1884), ne voulant retenir des notions acquises à cet égard que celles qui sont strictement indispensables à l'intelligence de notre sujet et nous réservant d'insister seulement sur les difficultés qui n'ont pas été tranchées dans l'étude de Mosso.

En même temps que s'opère un appel énergique de la poitrine sur le sang veineux crânien, la même influence tend à retarder l'écoulement du sang artériel au dehors du thorax.

Mais le sang artériel est contenu dans des vaisseaux *à parois résistantes* qui ne cèdent que dans une très-faible mesure à l'aspiration thoracique ; les parois de l'aorte et des gros troncs intra-thoraciques sont, en tout temps, *assez tendus* pour ne pouvoir subir efficacement l'action aspiratrice exercée autour d'eux. Aussi ne doit-on pas s'attendre à voir s'abaisser notablement la pression dans les artères du cercle supérieur sous l'influence de l'augmentation de l'aspiration thoracique.

La pression du sang dans les artères peut varier sous une autre influence autrement puissante. C'est à l'état de la circulation pulmonaire qu'elle est surtout subordonnée. Voyons donc dans quel sens la variation inspiratrice de cette circulation du poumon peut agir sur la pression artérielle.

Les recherches multipliées exécutées dans ces dernières années ont suffisamment établi que le sang afflue dans le poumon pendant l'inspiration : il se fait donc en amont de l'appareil artériel une réserve sanguine abondante pendant la même période où les vaisseaux artériels sont soumis dans la poitrine à une aspiration excentrique.

Cette masse de sang qui est appelée dans l'appareil pulmonaire n'y reste pas confinée pendant l'inspiration, car sous la même influence les veines du poumon et l'oreillette gauche sont énergiquement dilatées ; le sang du poumon peut s'y déverser librement et être ainsi transmis au ventricule gauche qui l'envoie dans les artères.

Voilà donc un système artériel qui s'emplit dans le thorax pendant que le système veineux s'y dégorge.

Sans aller plus loin, on pourrait donc déjà théoriquement admettre que *le départ d'une plus grande quantité de sang veineux du crâne pendant l'inspiration est compensée par l'afflux plus abondant du sang artériel.*

C'est ce que tend à faire admettre aussi l'expérience qui montre que chez un sujet, homme ou animal, *dans de bonnes conditions* de *réplétion artérielle,* la pression du sang *s'élève* dans la carotide *pendant l'inspiration.*

Par conséquent on peut conclure que l'afflux artériel suffit ici à compenser l'écoulement veineux et que le cerveau, pendant l'inspiration, reçoit une plus grande quantité de sang artériel.

Il faut ajouter qu'en même temps que le sang artériel se déverse plus abondamment pendant l'inspiration dans les vaisseaux afférents au crâne la résistance à la pénétration de ce sang dans le cerveau diminue par le fait même de l'évacuation facile du sang veineux. Il semblerait peut-être étonnant, ce qui précède étant admis, que, quand on ouvre le crâne sur un point limité et qu'on observe avec un appareil approprié les changements de volume du cerveau, on voie *toujours* ce cerveau s'affaisser pendant l'inspiration naturelle. Mais la réflexion montre tout de suite qu'il n'en saurait être autrement dans les conditions de l'expérience : en effet, on vient de permettre à la pression atmosphérique de s'exercer sur le contenu du crâne, et il est nécessaire dès lors que l'effet de l'aspiration veineuse inspiratrice se manifeste par une dépression : l'afflux artériel ne peut plus venir comprimer *assez vite* l'effet du départ du sang veineux.

Tout ce qui précède suppose que la pression artérielle augmente pendant

'inspiration. Or on sait très-bien que très-souvent c'est le contraire qui s'ob-erve. Par exemple, il suffit de produire une hémorrhagie sur l'animal qui tout l'heure présentait une *élévation inspiratoire* de la pression carotidienne pour bserver un abaissement. Mosso a trouvé un certain nombre de types de ces odifications, mais sans présenter aucune explication du changement dont il 'agit. Il est possible d'expliquer ce renversement des phénomènes sous l'in-luence de l'hémorrhagie. Tant que l'aorte et les gros troncs artériels contenus ans le thorax restent *tendus* par une forte pression intérieure, leurs parois ésistantes ne subissent aucune ampliation appréciable sous l'influence de l'exa-ération inspiratrice de l'aspiration thoracique, si le mouvement inspiratoire est odéré, normal. Quand, au contraire, on désemplit le système par une forte émorrhagie, les parois élastiques des grands réservoirs artériels reviennent sur ux-mêmes et perdent de leur résistance à l'expansion à mesure qu'ils devien-ent plus flasques. Aussi voit-on s'accuser de plus en plus les influences des mouvements respiratoires sur la pression artérielle ; les influences alternativement dilatantes et comprimantes des mouvements de la poitrine s'exercent avec une facilité croissante sur les parois de plus en plus flasques de l'aorte, si bien qu'à un moment donné on peut voir disparaître complétement les pulsations car-diaques sur la ligne de descente de la pression carotidienne. On comprend dès lors facilement pourquoi, sous l'influence d'une hémorrhagie, la pression arté-rielle suit les variations de l'aspiration thoracique qui devient dès lors l'influence prédominante. C'est dans le sens de cette dernière interprétation que plaide le fait de la stase veineuse crânienne dans l'arrêt du cœur, malgré la persistance de la respiration (excitation du bout périphérique du pneumogastrique). C'est sans doute la même raison qui fait que certains sujets, hommes ou animaux, ont en tout temps une dépression inspiratoire de la pression carotidienne et une augmentation expiratrice : chez eux la tension aortique est trop faible pour s'opposer à une action immédiate des variations de l'aspiration pleurale.

C'est peut-être encore dans les variations *diurnes* de la pression artérielle qu'il faut chercher la cause des rapports différents que peut présenter la pres-sion artérielle d'un même individu avec les mouvements respiratoires. Dans les mêmes conditions de diminution de la masse du sang par hémorrhagie, on comprend plus facilement encore la subordination directe des variations de la pression artérielle aux influences thoraciques, si on ajoute aux considérations précédentes l'examen de ce qui se produit du côté de la circulation pulmonaire. Pour que l'inspiration surcharge les réseaux pulmonaires, il faut qu'une quantité suffisante de sang veineux se trouve à la disposition du poumon. Or, dans le cas d'hémorrhagie abondante, la quantité de sang est diminuée dans le système veineux au point que le grand effort inspiratoire ne peut plus puiser dans ce système la masse nécessaire pour alimenter suffisamment le poumon. Par suite, l'afflux sanguin artériel pendant l'inspiration (du poumon au cœur gauche) sera insuffisant pour amener la réplétion normale du système artériel, et, la compensation ne se faisant plus de ce côté, les influences thoraciques pourront s'exercer librement sur l'aorte désemplie. Pendant l'expiration, au con-traire, les parois des réservoirs artériels thoraciques reviendront facilement sur eux-mêmes, en raison de leur élasticité, qui trouve à se satisfaire, d'une part à cause de la faible résistance du contenu, d'autre part à cause de la diminution de l'aspiration périaortique. Enfin il faut remarquer que sous l'influence d'une hémorrhagie les mouvements respiratoires acquièrent une puissance de plus en

plus grande (dyspnée anémique) : aussi les influences thoraciques s'exagèrent-elles à mesure que la résistance à leur action s'atténue dans les artères.

Hypothèse sur la manière dont s'accommodent l'un à l'autre les deux facteurs veineux et artériel de la circulation intra-crânienne, quand les deux pressions veineuse et artérielle s'abaissent et s'élèvent simultanément aux deux temps de la respiration. Comment peut s'interpréter le rapport entre les variations veineuses et les variations artérielles intra-crâniennes dans les cas où, pour une raison ou pour une autre, la pression baisse à la fois dans les carotides et dans les veines crâniennes pendant l'inspiration? Ici on ne peut plus invoquer pour expliquer la compensation de l'écoulement veineux une augmentation simultanée dans la pression artérielle. Et cependant l'équilibre circulaire intra-crânien ne saurait être modifié.

Peut être faut-il dans ces conditions tenir compte surtout de la perméabilité plus grande des vaisseaux du cerveau, de la vitesse plus considérable de l'afflux artériel qui trouve devant lui moins de résistances, ou bien l'abondance de l'écoulement veineux se proportionne-t-elle à la facilité avec laquelle peut être compensé le départ de ce sang. Il semble qu'il y ait nécessité absolue d'un accord de ce genre entre les deux facteurs circulation veineuse et circulation artérielle, le premier variant beaucoup, quand le second peut répondre à l'étendue de la variation, au contraire le sang veineux se trouvant retenu dans le crâne, si le sang artériel ne peut l'y remplacer facilement.

Dans les deux conditions circulatoires artérielles opposées que nous venons d'envisager (l'augmentation ou la diminution de pression inspiratoire) le déversement plus abondant du sang veineux pendant l'inspiration détermine donc un afflux artériel compensateur : *l'augmentation de vitesse du courant sanguin artério-veineux intra-crânien constitue la condition essentielle de cette augmentation d'apport sanguin*, quel que soit le sens de la variation de la pression artérielle au moment de l'inspiration. La difficulté théorique que laissait subsister la constatation d'une inversion possible du sens dans lequel varie la pression artérielle au moment de l'inspiration se trouve supprimée quand on met au premier plan, comme il nous a paru logique de le faire, la perméabilité plus grande des communications artério-veineuses au même moment. M. Mosso (dans son travail sur la circulation cérébrale, 1880) avait négligé de discuter ce point spécial ; tout en insistant sur le renversement du sens des variations inspiratoires de la pression artérielle, suivant que la valeur moyenne de cette pression est forte ou faible; il n'avait pas davantage cherché à expliquer la raison de ces inversions de la pression : j'ai tenté de combler ces deux lacunes en présentant les interprétations qui précèdent.

Il est inutile d'ajouter, en terminant cet exposé relatif aux conditions de la circulation veineuse intra-crânienne pendant l'inspiration, que la réciproque s'applique aux effets de l'expiration simple : nous avons seulement à indiquer maintenant les effets de l'effort d'inspiration.

Effet de l'effort d'inspiration sur la circulation encéphalique. L'inspiration profonde et prolongée produit des modifications importantes de la circulation intra-crânienne, comme en témoignent les troubles vertigineux qu'on peut constater sur soi-même et la dépression souvent notable des cicatrices crâniennes chez les sujets dont on explore les mouvements du cerveau. Le mécanisme de ces troubles doit pouvoir se déduire des considérations développées plus haut à propos des effets de la respiration simple : il faut cependant insister

ır les conditions particulières de l'inspiration *forcée* qui introduit quelques cteurs nouveaux dans la question.

D'après les phénomènes subjectifs (*vertige*, etc.) et objectifs (*affaissement du rveau mis à nu*), il n'est pas douteux qu'un certain degré d'anémie cérébrale compagne l'inspiration énergique, mais, d'après ce que nous avons dit précémmment, l'appel énergique de sang veineux vers la poitrine devrait provoquer ı courant artériel cérébral plus rapide, qui compenserait le départ plus abonınt du sang veineux.

Si cette compensation ne se produit pas au degré voulu, c'est que, selon toute robabilité, le fait même de l'exagération de l'aspiration thoracique intervient pour stenir dans la poitrine une partie du sang artériel qui devrait en sortir et pour lentir les battements du cœur. Ce dernier phénomène est bien connu ; son ıode de production réflexe a été déterminé (Brown-Séquard, Hering, etc.) : ous n'avons donc qu'à en constater la production et à rappeler que le ralentissenent du cœur constitue une première condition défavorable à l'irrigation artéielle encéphalique. Quant à l'emmagasinage du sang artériel dans le thorax, l résulte de la prédominance momentanée de l'aspiration qui s'exerce à la surice extérieure des vaisseaux intra-thoraciques moins tendus que normalement ce moment. Ces deux causes s'associent pour diminuer la pression du sang estinée à l'encéphale, au moment même où la perméabilité des voies de communication entre les artères et les veines s'exagère sous l'influence du départ ondant et rapide du sang veineux. Ce n'est vraisemblablement pas la masse liquide sanguin qui diminue dans le crâne, mais plutôt la pression à laquelle e liquide doit être normalement soumis : cette dernière condition est en effet entielle, ainsi que l'a justement fait remarquer Mosso dans l'un des meilleurs hapitres de son mémoire sur la circulation cérébrale chez l'homme. Dans des xpériences qui remontent à 1877 (et dont nous avons donné les résultats dans *Journal de l'Anatomie* de Ch. Robin), nous avions été frappés de ne point bserver, sous l'influence de l'inspiration profonde, une diminution de volume u cerveau aussi grande que celle que présentait la main dans les mêmes conitions. Nous disions à ce propos que cette faible diminution de volume du rveau avait « probablement sa raison d'être dans une accumulation compenstrice du liquide céphalo-rachidien, pendant que le sang est soustrait en partie u cerveau sous l'influence d'une aspiration énergique vers la poitrine » ; nous utions que nous n'étions pas en mesure de fournir la démonstration de cette pothèse : de fait nous nous demandons encore aujourd'hui si la prédominance notable de la déplétion veineuse crânienne ne nécessite pas le déplacent du liquide, qui, dans les conditions respiratoires normales, reste à l'état équilibre instable dans les cavités crânienne et rachidienne. Nous aurons, du te, à revenir sur ce point à propos de l'effort d'expiration. Souvent l'effet érébral mécanique de l'inspiration forcée est beaucoup plus accentué : Mosso observé et nous avons vu nous-mêmes, depuis 1877, plusieurs malades dont icatrice crânienne se déprimait notablement sous cette influence. Il ne faurait pas cependant interpréter comme correspondant à un fait réel la dispari- souvent presque complète des pulsations du cerveau qui s'observe en il cas au niveau de la cicatrice crânienne ; Mosso ne s'explique pas à ce , mais il paraît croire qu'il s'agit d'un phénomène étendu à la totalité du au ; pour nous c'est le résultat de la résistance plus grande acquise par la rice qui se déprime sous l'influence de l'aspiration veineuse énergique

exercée dans le crâne ; elle se tend tout comme elle le fait dans l'attitude verticale et pour une raison analogue ; elle devient dès lors difficile à soulever par les pulsations cérébrales qui continuent à se produire dans les autres régions.

Influence de l'effort d'expiration sur la circulation veineuse intra-crânienne. Les effets artériels de l'effort, la glotte étant fermée, l'air comprimé dans le poumon, ont été précisés depuis longtemps par M. Marey ; on connaît moins bien les modifications veineuses qui dépendent du même acte. J'ai donné, il y a quelques années, les résultats de recherches relatives aux effets veineux *généraux* de l'effort d'expiration, cherchant à prouver que, quand la pression intra-thoracique et abdominale acquiert une certaine valeur, le sang veineux cesse d'affluer dans ces deux cavités et s'accumule dans les régions qui les avoisinent, sous une pression croissante. Cette déduction générale s'applique exactement à la circulation veineuse céphalo-rachidienne, comme l'a bien compris déjà Verneuil (Duret, *Traumatismes cérébraux*, p. 35, 1878) ; mais il convient d'insister sur quelques détails importants du phénomène.

1° *Qu'advient-il de la circulation veineuse encéphalique, du début à la fin de l'effort?*

A mesure qu'augmente l'obstacle à la rentrée du sang veineux dans le thorax, le sang artériel est expulsé sous une pression croissante qui atteint bientôt son maximum. Dans cette période les vaisseaux encéphaliques tendent à se surcharger ; leurs parois supportent une pression intérieure croissante à laquelle ils résistent grâce à leur force élastique, mais aussi, il ne faut pas l'oublier, grâce au soutien extérieur qu'ils rencontrent dans le liquide sous-arachnoïdien. C'est là un point trop négligé et dont l'importance est capitale.

Ce liquide en effet n'abandonne pas la cavité crânienne pendant l'effort : il y est maintenu par la distension du plexus rachidien due à l'excès de pression thoraco-abdominale et s'immobilise dans l'une et l'autre cavités, phénomène encore très-justement signalé par Duret (*loc. cit.*). Il se trouve ainsi soutenir extérieurement les parois des vaisseaux encéphaliques et limiter leur expansion ; dans de bonnes conditions de résistance élastique des artères, le danger des ruptures se trouve ainsi écarté ; mais on comprend que, si les parois vasculaires sont altérées (*athérome, anévrysme miliaire*, etc.), la haute pression à laquelle elles sont soumises peut en déterminer la déchirure, malgré l'assistance que leur apporte le liquide sous pression qui les entoure. Les veines encéphaliques, qui ne peuvent plus se déverser librement dans les voies extérieures surchargées, acquièrent, elles aussi, une forte pression intérieure, encore accrue par le fait de la pénétration du sang artériel ; celui-ci arrivant sous une haute pression se fait encore place quelques instants, en chassant du sang veineux, mais le moment arrive bientôt où la provision de sang pulmonaire s'épuise, où l'aorte désemplie ne subit plus avec autant d'efficacité l'action expulsive de l'excès de pression thoracique. Aussi l'apport artériel diminue-t-il rapidement à mesure qu'augmente l'obstacle à sa pénétration dans le crâne, si bien qu'à la fin d'un effort moyen, prolongé une demi-minute, par exemple, l'encéphale est gorgé de sang veineux et le système artériel peu rempli.

2° *Quels phénomènes circulatoires se produisent à l'intérieur du crâne au moment où cesse l'effort et dans les instants suivants?* A l'instant même où cesse l'effort, quand les cavités thoraciques s'ouvrent à la fois à l'air et au sang veineux, une grande et brusque déplétion sanguine intra-crânienne se manifeste ; le système veineux y passe tout d'un coup d'une haute à une basse pression ; il

se dégorge dans les voies d'écoulement qui redeviennent presque subitement perméables, et cela se produit au même instant où le système artériel se détend tout aussi rapidement sous la même influence de la brusque diminution de pression thoraco-abdominale. Il y a là une phase de transition, très-courte du reste, pendant laquelle on éprouve une sensation de vertige quelquefois très-accusée, indice d'une brusque déplétion encéphalique. Mais ce phénomène n'implique en aucune façon que le contenu liquide du crâne diminue ; il résulte du changement brusque de tension des vaisseaux ; le crâne ne peut pas plus se vider du liquide qu'il contient que ne le ferait un ballon de verre rempli d'eau, mis en rapport, le col en bas, avec un réservoir d'eau soumis à une aspiration même notable ; la pression atmosphérique ne déprimant pas ses parois, son contenu liquide ne peut pas varier; c'est là, avec une légère variante, une vieille expérience de Monro, répétée par Kellie. Mais ce qu'il s'agit de savoir, c'est si le sang n'abandonne pas la cavité crânienne avec une rapidité et une abondance telles que le liquide sous-arachnoïdien, moins énergiquement sollicité du côté de la cavité rachidienne qui se dégorgerait moins vite, soit appelé vers le crâne et y vienne prendre la place laissée libre par le sang aspiré dans le thorax.

Toutes les probabilités sont en faveur de cette hypothèse. Si le liquide sous-arachnoïdien subit dans le crâne une plus rapide dépression que dans le rachis, au moment où se surprend l'effort, il trouve là l'occasion la plus favorable pour remplir son rôle de moyen de compensation, en se substituant au sang qui d'une part afflue en petite quantité (fait démontré), et d'autre part s'échappe en grande abondance (fait non moins bien établi). Les tentatives que j'ai faites pour préciser ce point essentiel, en recherchant directement la preuve du courant du liquide au niveau du trou occipital, ont toutes échoué à cause de l'impossibilité où l'on se trouve de provoquer à volonté un effort soutenu chez les animaux. J'avais espéré que l'effort de vomissement produit par l'apomorphine (qui arrive très-vite et à un moment assez précis à la suite de l'injection) me fournirait le renseignement cherché, mais la brièveté de l'effort exécuté par le chien qui vomit, l'irrégularité de cet acte qui est souvent coupé par de petites respirations, ont rendu toutes mes recherches inutiles. C'est donc seulement comme phénomène logique et très-vraisemblable qu'est admise ici la substitution du liquide sous-arachnoïdien à la quantité de sang artériel et veineux qui fait défaut à l'encéphale au moment de la cessation brusque d'un effort soutenu.

Cette période de transition est, du reste, très-brève, comme nous l'avons dit et comme le démontrent aisément toutes les expériences sur les variations circulatoires consécutives à l'effort. La circulation pulmonaire a bientôt reçu une masse de sang suffisante pour alimenter largement la circulation artérielle et celle-ci ne tarde pas à réparer le déficit veineux. Il y a même, quelques secondes après que l'effort a cessé, un instant de surcharge sanguine encéphalique et cardiaque qui se manifeste par un brusque ralentissement du cœur, souvent même par une intermittence survenant après la septième ou huitième pulsation (Marey) et par une sensation de plénitude céphalique tout aussi désagréable que le sentiment de vacuité accompagnant la suspension brusque de l'effort. A ce moment, le liquide sous-arachnoïdien, que nous avons supposé appelé vers le crâne par la déplétion sanguine de la fin de l'effort, doit subir un déplacement inverse et se répartir entre les deux cavités crânienne et rachidienne dans l'état d'équi-

libre instable qui constitue, à notre avis, sa condition physiologique : ce liquide est toujours prêt à se porter vers les régions de la cavité céphalo-rachidienne où une dépression se fait sentir, à fuir celles où le sang afflue ou stagne d'une façon excessive; mais ces influences ne se font pas sentir dans les actes respiratoires proprement dits, normaux, lents et graduels. Nous admettons qu'elles existent dans l'effort, ou plutôt à la suite de l'effort, phénomène perturbateur de la circulation, qui trouve précisément à contre-balancer ses effets nuisibles dans le déplacement du liquide sous-arachnoïdien. De même nous avons vu qu'une autre modification respiratoire, non moins perturbatrice que l'effort, l'inspiration profonde, prolongée, avec clôture ou simple rétrécissement de l'orifice glottique, détermine des effets circulatoires encéphaliques que peut seul contre-balancer, sinon au point de vue fonctionnel, du moins au point de vue de l'équilibre des liquides dans le crâne, l'afflux compensateur du liquide emprunté au rachis.

V. Influence du système nerveux sur la circulation encéphalique. Bien que l'expérimentation n'ait pas donné sur la question de l'innervation vaso-motrice du cerveau les résultats précis qu'elle a fournis dans l'étude de plusieurs autres circulations spéciales, elle nous permet cependant d'interpréter un grand nombre de troubles de la circulation encéphalique qui se produisent sous l'influence nerveuse réflexe. Sans que le cœur modifie son fonctionnement, du moins au début des accidents, on voit souvent survenir des phénomènes d'anémie cérébrale locale ou généralisée à la suite d'irritations périphériques ou d'influences émotives; les vertiges d'origine gastrique ou intestinale, de provenance utérine, sont évidemment la conséquence d'un spasme vasculaire encéphalique plus ou moins étendu et accentué; certaines paralysies transitoires du mouvement volontaire peuvent reconnaître pour point de départ l'anémie circonscrite de certaines régions du cerveau. Ce que l'observation clinique quotidienne permet d'affirmer, l'expérience l'a-t-elle établi d'une façon précise et décisive ? On en jugera par le résumé historique suivant (pour les détails, *voy.* l'article Vaso-moteurs de ce Dictionnaire et les Leçons de Vulpian, II, p. 120, 1875).

1° *Effets vaso-moteurs directs.* Claude Bernard (1853) observa que la section du sympathique cervical est suivie d'élévation de la température du cerveau, mais, comme nous nous en sommes assurés, il ne suffit pas d'observer une augmentation de la température cérébrale pour affirmer l'influence vaso-motrice du sympathique sur le cerveau. D'après nos expériences sur la déperdition de calorique par rayonnement à travers les parois crâniennes, l'irrigation de ces parois par une grande quantité de sang chaud diminue la perte de chaleur des couches superficielles du cerveau et peut donner l'illusion d'une élévation réelle de la température cérébrale. Il se produit là le même phénomène que quand on applique une calotte de ouate sur la tête. L'expérience de Donders et de van der Beke Callenfels (1855) est plus démonstrative : elle complète celle de Cl. Bernard. Au lieu de rechercher une conséquence indirecte de la section du sympathique, ces auteurs ont examiné les effets vaso-moteurs de l'excitation de ce nerf : ils ont vu se resserrer les vaisseaux de la pie-mère.

La question, reprise vingt ans plus tard par Nothnagel (1867), reçut de cet auteur la même solution : la section du sympathique et surtout l'ablation du ganglion cervical supérieur détermina la dilatation des vaisseaux de la pie-mère, qui se resserrèrent sous l'influence de l'excitation du bout périphérique *du même* nerf. Ces résultats ne furent cependant pas admis par Riegel et Jolly.

dont les expériences furent négatives comme l'ont été quelques-unes de M. Vulpian (*Leç. vaso-moteurs*, I, p. 109; II, p. 121); mais, malgré quelques insuccès (qu'on pourrait, pensons-nous, attribuer à la chloralisation profonde des animaux), Vulpian a si nettement observé les effets vaso-moteurs cérébraux du sympathique, qu'il n'hésite pas à se ranger à l'avis de Cl. Bernard, Donders, Callenfels, Nothnagel, et à admettre que les vaisseaux de la pie-mère sont, comme ceux des parties externes du crâne, innervés par le sympathique. Les recherches anatomiques de l'un de nous (François-Franck, *Innerv. vasculaire de la tête*. Th. doct., Paris, 1875) et nos expériences répétées depuis plusieurs années sont absolument confirmatives de cette opinion; elles nous permettent de la compléter sur quelques points. Tout d'abord, il ressort de l'examen anatomique que le système artériel postérieur ou vertébral de l'encéphale reçoit ses vaso-moteurs des filets ascendants qui accompagnent l'artère vertébrale depuis son origine et forment autour d'elle un véritable plexus, renforcé chemin faisant par des filets émanant des rameaux communicants des paires nerveuses cervicales, de telle sorte que l'appareil vaso-moteur encéphalique, tout comme l'appareil artériel, se dédouble, chez les Mammifères, à la région cervicale en une portion carotidienne et en une portion vertébrale. La provenance des vaso-moteurs carotidiens et vertébraux est la même à la partie inférieure : le cordon cervical du sympathique, tout comme le nerf vertébral, se détache du ganglion premier thoracique qui est lui-même en rapport avec la moelle par des racines émanant des dernières paires cervicales et des premières paires dorsales; dans ces cordons, les filets vasculaires carotidiens et vertébraux sont confondus anatomiquement, mais, selon toute vraisemblance, se dissocient au point de vue fonctionnel. Les origines médullaires des uns et des autres seraient ainsi indépendantes et les influences vaso-motrices centrales pourraient s'exercer isolément soit sur l'appareil carotidien, soit sur l'appareil vertébral. La dissociation, qui n'est pas anatomiquement démontrable au niveau de l'origine thoracique du système vaso-moteur carotidien et vertébral, s'accuse plus haut, soit sur le trajet cervical, soit à la base du crâne : on voit, en effet, comme nous le rappelions tout à l'heure, le plexus vertébral recevoir des filets des paires cervicales qui ne concourent pas à la formation du cordon sympathique proprement dit. Dans ce même trajet, chez les Mammifères qui possèdent un ganglion cervical moyen, la moelle cervicale fournit aussi des filets de renforcement au sympathique prévertébral. A la base du crâne, on voit le premier ganglion cervical recevoir, des paires nerveuses les plus élevées, des filets qui apportent à l'appareil vaso-moteur carotidien l'influence de la moelle cervicale supérieure; d'autre part, le plexus vertébral reçoit des premiers nerfs cervicaux des filets décrits par les anatomistes (*Asch*, in *Ludwig. Script. Neurol.*, vol. I, p. 311, 325. — Henle : *Encycl. Anat.*, p. 447), et dont l'énumération détaillée se trouve dans la thèse de l'un de nous citée plus haut.

Toutes ces notions nous conduisent à considérer les vaisseaux encéphaliques comme innervés par deux voies principales : celle du cordon sympathique proprement dit, et celle du plexus vertébral, ayant une commune origine apparente, la moelle cervicale et dorsale supérieure, mais très-probablement une origine profonde indépendante. Quelques mots sur les résultats des explorations manométriques comparatives de la carotide et de la vertébrale suffiront à établir expérimentalement cette indépendance, que la distribution nerveuse sur les deux ordres d'artères antérieures et postérieures permettait déjà d'affirmer; ces

expériences ont été communiquées déjà par l'un de nous à la Société de biologie en 1878. Elles se résument en ceci : quand on met en rapport avec un manomètre le bout supérieur d'une carotide et avec un autre manomètre le bout supérieur d'une vertébrale, on peut aisément recueillir l'inscription des variations de la pression récurrente dans les deux vaisseaux et s'assurer de la concordance ou du défaut de parallélisme des deux courbes. La théorie fait prévoir que ces vaisseaux, alimentés par la même source au moyen des anastomoses qui relient encore leur partie périphérique au système aortique, devront subir des variations de pression, sinon identiques comme valeur manométrique, mais de même sens, si leurs bouquets terminaux subissent une influence vaso-motrice commune; au contraire, les variations pourront être discordantes, si ces branches terminales sont innervées par des appareils nerveux distincts. Or, sans autre détail, nous rappellerons qu'il est exceptionnel d'observer des ondulations vaso-motrices parallèles dans le bout périphérique de la carotide et de la vertébrale; souvent même la pression s'élève d'un côté tandis qu'elle s'abaisse de l'autre, malgré l'association intra-crânienne des deux vaisseaux, qui devrait rendre solidaires les variations de pression de part et d'autre.

Ces résultats sont très-démonstratifs, à défaut d'une constatation plus directe au niveau même des réseaux contractiles ; ils sont en outre très-instructifs en ce qu'ils permettent de concevoir une indépendance beaucoup plus étendue des bouquets artériels encéphaliques : cette dissociation, dont nous avons la preuve pour les vaso-moteurs carotidiens et vertébraux, s'étend sans aucun doute bien plus loin encore ; les branches des carotides, par exemple, qui, comme nous l'avons vu, sont attribuées à des territoires cérébraux distincts, ont vraisemblablement, eux aussi, leur innervation spéciale, et peuvent subir des influences centrales indépendantes, localisées, en rapport avec les besoins actuels de la portion de tissu nerveux qui est au repos ou qui fonctionne : les anémies et les congestions encéphaliques locales (dont quelques cliniciens, M. Ball, par exemple, ont pensé retrouver la trace à l'autopsie) ne seraient que l'exagération pathologique de ces influences vaso-motrices partielles dont le besoin apparaît nettement au physiologiste : si la nécessité des circulations locales se fait sentir quelque part avec évidence, c'est certainement dans cet agrégat d'organes nerveux centraux, à fonctions distinctes, qui constitue la masse encéphalique.

Nous ne pouvons nous étendre davantage sur ces questions dont le développement présenterait cependant un si grand intérêt; nous avons à traiter encore d'un autre point de l'innervation vaso-motrice encéphalique que nous n'avons pas touché jusqu'ici, à savoir si la totalité des vaso-moteurs carotidiens et vertébraux est fournie par le double système ascendant (sympathique cervical et plexus vertébral). N'y aurait-il pas, en outre, des filets crâniens provenant des nerfs qui émanent de la base de l'encéphale? Cette question a été posée par les expérimentateurs qui ont, comme Nothnagel, observé encore des changements de calibre des vaisseaux de la pie-mère, sous l'influence d'irritations réflexes, bien que le ganglion cervical supérieur eût été enlevé. D'après ce que nous avons dit plus haut de la double innervation vaso-motrice encéphalique, on pourrait expliquer la persistance des effets vasculaires réflexes dans ces conditions par l'intégrité de l'appareil nerveux vertébral ; mais nous savons aussi que les nerfs vaso-moteurs provenant de cette source se distribuent aux vaisseaux du groupe postérieur (artères cérébrales postérieures, cérébelleuses, etc.). Or, les examens de Nothnagel ont porté sur la partie de l'hémisphère qui reçoit des branches du

s carotidien. C'est donc aux nerfs crâniens qu'on est amené à attribuer
e de ces vaso-moteurs carotidiens dont l'influence se manifeste alors que
t des vaso-moteurs médullaires a été interrompu aussi complétement que
s par l'ablation du premier ganglion cervical.

périence directe, sinon irréalisable, du moins très-complexe en raison de tiplicité probable des sources vaso-motrices crâniennes, ne nous a rien à cet égard, et nous ne nous arrêterons pas à l'exposé des tentatives que rons faites : il est plus simple de nous reporter aux données anatomiques blissent, d'une manière positive, à notre avis, la participation des nerfs s à l'innervation vaso-motrice carotidienne. Déjà dans l'étude que nous as faite en 1875 nous avons développé l'analogie que permet d'établir nie comparée entre les rameaux communicants crâniens et les rameaux nicants rachidiens du sympathique : ce sont ces notions, que nous pu compléter depuis cette époque, que nous résumerons ici. On peut r les nerfs crâniens à deux paires principales dont les différents éléments pent autour de deux nerfs, le trijumeau et le pneumogastrique; au tri- se rattachent les nerfs moteurs oculaires et facial, au pneumogastrique s glosso-pharyngiens, spinal et une partie du nerf facial qui se trouve ainsi entre les deux paires correspondant chacune à un trou de conjugaison . Dans la première paire crânienne (groupe trijumeau), chaque partie ıante fournit son appoint au plexus carotidien; en raison même de la licité des éléments de ce premier groupe, on doit s'attendre à en voir r des filets nombreux provenant soit du trijumeau proprement dit, soit ments moteurs qui y sont annexés (nerf moteurs oculaires et facial). La xité, loin de surprendre, doit sembler naturelle, car on retrouve ici, à e dissociation, les éléments sympathiques qui sont agglomérés dans les des nerfs rachidiens, puisque ces racines sont, dans le crâne, dissociées rme de nerfs distincts. Langenbeck, Arnold, Weber, Fœsebeck, Bock, n, Sappey, ont décrit de façons diverses, mais tous avec détail, les ana- s entre ces différents nerfs crâniens et le plexus carotidien. C'est d'après scription et à la suite de quelques dissections faites sur l'homme en 1872 es animaux en 1875 que nous les avons figurées autrefois en les grou- ns une figure schématique. Nous n'avons ici qu'à rappeler leur existence et ces multiples qui les fournissent. Les filets anastomotiques fournis à l'ap- raso-moteur carotidien par les nerfs du groupe pneumogastrique (nerf glosso-pharyngien-spinal, une partie du facial), au lieu de se jeter dans le carotidien en différents points de son trajet, convergent vers le ganglion l supérieur; souvent même on voit chez les animaux une fusion très- te entre les divers éléments de la paire crânienne postérieure et le sym- e. Pour ne citer que quelques exemples, chez les oiseaux l'un des x ascendants du ganglion cervical supérieur s'anastomose avec les filets so-pharyngien et du facial (Siebold et Stannius). Chez les reptiles, Müller , pour le lézard, la fusion de la portion céphalique du sympathique et ıe. Chez les poissons, le sympathique est uni au nerf vague à la base du à ce point que quelquefois on a pu croire qu'il était remplacé par ce nerf, chez la lamproie (Carus et Dalton).

es considérations anatomiques, aussi sommairement que possible résumées résulte donc que sans aucun doute l'appareil vaso-moteur encéphalique par la moelle cervico-dorsale se complète aux dépens des nerfs crâniens,

en d'autres termes, provient aussi du bulbe, de telle sorte que l'innervation des vaisseaux de l'encéphale a son origine dans l'axe bulbo-spinal tout comme celle mieux connue, des régions superficielles de la tête et de la face.

CHAPITRE VI. PRESSION DU SANG DANS LES VAISSEAUX ENCÉPHALIQUES ET DANS LES SINUS CRANIENS EN PARTICULIER. La circulation du sang dans le crâne s'opère sous une certaine pression que crée et entretient l'impulsion cardiaque et dont une partie se transmet aux éléments nerveux par l'entremise du liquide sous-arachnoïdien. L'étude de cette pression moyenne présente donc un grand intérêt tout aussi bien que celle des variations qu'elle peut subir sans sortir des limites physiologiques. Les notions acquises sur cette question sont malheureusement très-incomplètes en ce qui concerne la circulation artérielle; elles sont plus précises pour la circulation veineuse et pour le liquide sous-arachnoïdien : nous chercherons à résumer dans ce chapitre les faits les plus importants déduits des expériences peu nombreuses, du reste, qui ont été exécutées dans ce sens, et nous aurons, chemin faisant, l'occasion de discuter plusieurs des résultats présentés comme définitifs.

§ 1er. *La pression dans les artères encéphaliques* n'a pu être directement mesurée; ce n'est qu'en tenant compte de sa valeur dans les vaisseaux afférents au crâne qu'on peut, par déduction, se faire une idée de ce qu'elle devient dans la cavité crânienne. On sait que la pression moyenne dans une carotide sur le trajet de laquelle un manomètre a été branché latéralement oscille entre 150 et 180 millimètres de mercure. On sait aussi que cette pression est atténuée par les résistances que le sang rencontre au niveau des courbures et des divisions artérielles; mais la quantité dont elle diminue reste nécessairement impossible à fixer même approximativement. Les procédés de mensuration habituels deviennent inapplicables dans le cas particulier : on ne peut pas plus songer à se rendre compte de cette pression en ouvrant le crâne et en cherchant une branche artérielle pour la mettre en rapport avec un manomètre qu'à évaluer la tension des artères par une contre-pression exercée à la surface du cerveau. Des difficultés toutes techniques s'opposent à l'emploi du procédé manométrique direct et l'application d'une contre-pression croissante, qui présente un grand intérêt quand on l'applique à un organe périphérique, ne saurait convenir ici, pour une raison facile à comprendre. Toute augmentation de pression intra-crânienne provoque des accidents cardiaques rapides et progressifs, ainsi que l'ont vu tous ceux qui se sont occupés expérimentalement de la compression du cerveau; dès lors, en cherchant à déterminer le degré de contre-pression qui ferait équilibre à la pression artérielle encéphalique, on modifie indirectement cette pression et les résultats n'ont nécessairement aucune valeur.

S'il n'est pas possible d'arriver avec ce procédé à des mensurations exactes, pourrait-on se rendre compte de la pression des petits vaisseaux de la pie-mère en appliquant à cette recherche un procédé analogue à celui de Kriess pour les vaisseaux cutanés? On sait que Kriess déposait sur la peau de la région sous-unguéale d'un doigt une petite plaque de verre qu'il chargeait de poids jusqu'à ce que la pâleur du tissu indiquât l'affaissement des vaisseaux. On évaluait ainsi la tension intérieure de ces vaisseaux par le poids nécessaire à en produire l'effacement.

Ce procédé, que nous avions eu l'idée d'employer pour la recherche de la *pression* dans les artérioles de la pie-mère, ne donne pas de résultats précis, à

cause du défaut de plan résistant. En un mot, nous sommes réduits à des évaluations très-hypothétiques ; tout ce qu'on peut dire, c'est que la pression dans les grosses artères de la base de l'encéphale est un peu inférieure au chiffre qu'on lui trouve dans les mêmes vaisseaux en dehors du crâne et qu'elle va décroissant jusqu'à une valeur très-faible au niveau des terminaisons artérielles.

§ 2. *Pression dans les veines et les sinus.* Les influences variées que nous avons étudiées, l'action du cœur (poussée artérielle directe et latérale), l'action de l'aspiration thoracique et de ses variations inspiratrice et expiratrice, se combinent en s'ajoutant ou en s'atténuant pour créer dans les veines encéphaliques une valeur moyenne de pression qu'il importe de préciser. Les seules tentatives de mesure de cette pression qui nous soient connues sont celles que Mosso a publiées en 1880. Les résultats de ses expériences nous ayant surpris dès l'abord, nous avons repris ces recherches et nous nous sommes trouvés conduits à des conclusions toutes différentes. C'est l'exposé sommaire de ces études que nous avons à faire ici, réservant le détail des expériences et de la discussion pour la publication de nos leçons sur la circulation cérébrale.

Mosso pratique sur un chien une petite trépanation qui aboutit à la portion *frontale* du sinus longitudinal supérieur ; il visse un tube métallique dans l'orifice osseux, ouvre la paroi supérieure du sinus et met en rapport la virole métallique avec un manomètre à *mercure ;* il note des pressions veineuses qui ne descendent pas au-dessous de 70 et s'élèvent jusqu'à 110 millimètres de *mercure.* L'autopsie montre que « le bistouri a traversé le sinus et pénétré dans la cavité des méninges où on trouve un caillot de sang, sans qu'on puisse découvrir une lésion du cerveau ou de ses vaisseaux ».

Ces hautes valeurs d'une pression veineuse, fût-elle crânienne, nous ayant paru excessives, nous avons repris l'expérience précédente, en opérant également sur le sinus longitudinal, et, au lieu de 70 à 110 millimètres de mercure observés par Mosso, nous n'avons obtenu que 5 à 8 millimètres, et nous avons pensé, tout d'abord, que l'auteur avait voulu parler de valeurs manométriques évaluées en millimètres d'*eau.* Mais le texte de Mosso étudié avec soin ne laisse aucune hésitation à cet égard : c'est bien de millimètres de mercure qu'il s'agit. Dans d'autres expériences nous avons laissé de côté le sinus longitudinal à la région fronto-pariétale pour des raisons de difficultés toutes techniques et nous avons mesuré la pression dans le confluent des sinus qui est précisément très-favorable chez le chien, étant logé dans une cavité osseuse facilement accessible : dans aucun cas, sur 22 expériences pratiquées à diverses reprises depuis 1881, nous n'avons vu la pression dépasser 12 *millimètres de mercure.*

A côté de ces faits d'expérience que nous avons tenu à mentionner tout d'abord, que dit la simple logique ? La pression dans les sinus est le résultat de la poussée artérielle directe ou *vis à tergo,* au moins aussi réduite dans les capillaires encéphaliques que dans ceux des autres régions : ce n'est donc pas à cette source que pourrait être empruntée une haute pression veineuse. Pour Mosso, la raison des hautes pressions observées par lui serait la suivante : « L'ondée sanguine qui pénètre dans le crâne produit une diastole de toutes les artères cérébrales ; cette dilatation de l'arbre artériel, qui s'accomplit *avec la force de la systole cardiaque,* engendre une pression sur les veines cérébrales, et le sang veineux reçoit à chaque pulsation une impulsion qui le fait passer dans les sinus du crâne *sous une pression plus grande* que celle qu'il aurait par la simple *vis à tergo* » (Mosso, *loc. cit.,* 1880, p. 119). Le fait de l'impulsion

latérale est parfaitement exact, comme nous l'avons vu à propos de l'action du cœur sur la circulation veineuse, mais il ne s'ensuit pas que cette poussée crée une haute pression dans le sinus; tout au contraire la basse pression dans ces cavités est une condition favorable à l'évacuation du sang qui s'y trouve projeté. Du reste, si les sinus étaient le siége d'une pareille pression, on verrait, au moment de leur ouverture, le sang en jaillir comme d'une artère; on retrouverait dans les jugulaires une partie de cette haute pression des sinus; on n'observerait jamais la pénétration de l'air par aspiration dans ces canaux, pas plus qu'on ne l'observe dans une artère; on ne comprendrait plus l'écoulement du sang des artères dans les veines, la pression dont celles-ci seraient le siége devant faire équilibre à la pression artérielle; enfin, comment s'expliquerait-on que le liquide sous-arachnoïdien qui transmet aux veines afférentes des sinus la poussée latérale due à l'expansion artérielle ne présente pas une pression au moins aussi élevée? De l'aveu de tous les observateurs, la pression du liquide sous-arachnoïdien ne dépasse pas quelques millimètres de mercure. Leyden (1866) a vu la pression de ce liquide, au niveau de la voûte du crâne, osciller entre 10 et 11 centimètres d'eau avec variations respiratoires et cardiaques; Jolly (1871) a obtenu des chiffres inférieurs encore. Nous l'avons nous-mêmes souvent mesurée en la comparant à la pression dans le confluent des sinus : de part et d'autre, nous n'avons trouvé que 7 à 8 millimètres de mercure, en moyenne. *C'est la résistance élastique des parois artérielles qui supporte la presque totalité de l'effort intra-artériel*, fait que paraît oublier Mosso, quand il dit que l'expansion de l'arbre artériel s'opère « avec la force de la systole cardiaque ». Il est dès lors tout naturel que le liquide qui baigne les artères et les veines, et sert d'intermédiaire à la pression latérale émanant des unes pour être transmise aux autres, ne subisse qu'un effet mécanique peu important.

Il nous paraît suffisamment établi maintenant que la pression du sang dans les sinus n'est pas et ne peut pas être à beaucoup près aussi élevée que l'a indiqué Mosso; elle ne dépasse pas 12 millimètres de mercure dans l'altitude horizontale chez le chien et en l'absence de tout effort; elle devient même facilement négative sous l'influence de l'attitude élevée de la tête et d'une inspiration profonde : telles sont les conclusions simples auxquelles nous conduisent les remarques et les expériences résumées plus haut.

CHAPITRE VII. INFLUENCES MÉCANIQUES MODIFIANT LA CIRCULATION ENCÉPHALIQUE. Nous nous proposons de passer ici en revue quelques-unes seulement des influences mécaniques qui peuvent intervenir pour modifier la circulation encéphalique dont nous venons d'étudier les conditions en supposant le sujet à l'état de repos physique absolu : or, dans la vie courante une foule de modifications se produisent dans l'attitude de l'homme, qui se lève, s'assied, se couche, incline la tête dans tous les sens et souvent, comme dans les exercices gymnastiques, passe plus ou moins rapidement de l'attitude verticale à l'attitude renversée. Il faut chercher à se rendre compte du sens dans lequel ces différents changements d'attitude agissent sur la circulation cérébrale. Cette étude, que l'expérimentation soit sur l'homme, soit sur les animaux, permet de pousser très loin, a déjà été abordée par un certain nombre d'auteurs, mais, sauf quelques exceptions, tous ont étudié l'effet total des changements d'attitude en recherchant si le cerveau gonfle ou s'affaisse, si ses pulsations s'exagèrent ou s'atténuent, changent de caractère, etc. De ces examens, combinés avec l'analyse des

phénomènes subjectifs dont l'homme peut rendre compte, on a déduit l'indication des changements subis par la circulation encéphalique. Il est nécessaire, pensons-nous, de pousser plus loin l'analyse et d'examiner non-seulement les effets en masse de la pesanteur sur la circulation encéphalique, mais en outre les modifications simultanées de la circulation artérielle, de la circulation veineuse et des mouvements du liquide sous-arachnoïdien. C'est à cette étude complémentaire que nous nous sommes attachés; nous en donnerons ici les résultats, en insistant aussi sur le mécanisme des effets observés et sur celui des troubles fonctionnels qui surviennent souvent dans les deux attitudes extrêmes surtout intéressantes à étudier, l'attitude verticale et l'attitude renversée.

La pesanteur se montre, dans ces deux attitudes opposées, favorable ou défavorable au cours du sang dans le cerveau, comme cela est à prévoir, mais les conditions sont beaucoup plus complexes que s'il s'agissait de la circulation d'un organe exposé à l'air libre, de la main, par exemple. L'élévation ou l'abaissement du bras entraîne des modifications circulatoires prévues d'avance et dont la valeur pourrait être déduite de la simple mesure des changements de niveau: c'est ainsi que la pression dans la radiale, évaluée par contre-pression (au moyen de l'appareil de M. Potain), diminue ou augmente d'une quantité sensiblement correspondante à la longueur de la colonne liquide (3 centimètres Hg. en plus quand la main est abaissée, 3 centimètres en moins quand elle est élevée). Dans ce cas, simple en apparence, la question se complique cependant d'effets vaso-moteurs, ainsi que l'a autrefois montré Lister.

Pour le cerveau, abrité par la boîte crânienne contre les effets directs de la pression atmosphérique, doit-on s'attendre à observer des variations aussi rigoureusement commandées par l'influence de la pesanteur? La pression dans les artères et dans les veines augmentera-t-elle ou diminuera-t-elle de la quantité que feraient prévoir les seules données mécaniques du problème? La quantité de sang contenue dans le crâne subira-t-elle des variations de même valeur que dans un organe exposé à l'air libre? Tout ce que nous savons déjà des conditions spéciales de la circulation encéphalique nous conduit à entrevoir que la réponse à ces questions doit être négative, mais ne nous dispense pas d'une analyse expérimentale aussi complète que possible.

§ 1. *Attitude verticale* (*tête élevée*) ; *manifestations totalisées de la pesanteur au niveau d'une perte de substance crânienne.* Quand on examine les changements de niveau du cerveau ou les variations de la pression intra-crânienne chez un sujet qui passe de la position horizontale à l'attitude verticale, on est frappé de voir les fontanelles se déprimer, ou bien la cicatrice crânienne s'excaver en forme de cupule et devenir dure et résistante, ou bien encore le liquide s'abaisser dans un tube fixé au crâne : ces phénomènes de dépression ont été constatés tout d'abord chez l'homme par Marey en 1863, puis étudiés et enregistrés par Salathé, Mosso, François-Franck, etc., soit sur l'homme, soit chez les animaux.

En regard des conséquences mécaniques du passage à la position debout, on doit placer la série des phénomènes subjectifs bien connus (vertiges, troubles de la vue et de l'équilibre, quelquefois palpitations), qui s'observent particulièrement chez les convalescents ou à la suite d'une station horizontale prolongée, le matin au lever, par exemple, chez les anémiques, si sensibles aux variations circulatoires encéphaliques (Piorry), chez les sujets à pression artérielle basse. De cet ensemble d'effets objectifs et subjectifs se déduit cette notion que la *pesanteur*,

dans l'attitude verticale, intervient défavorablement sur la circulation cérébrale et provoque l'anémie encéphalique. Mais, ce qu'il faut savoir, c'est dans quelle mesure l'influence de la pesanteur atténue l'afflux et la pression dans les artères, exagère le départ du sang veineux, ce qui advient de la répartition dans le crâne des trois liquides dont la quantité ne peut évidemment pas diminuer parallèlement, la constance du volume total dans le crâne intact étant une loi absolue. Les observations faites sur l'homme atteint de perte de substance crânienne et les expériences sur les animaux trépanés ne répondent en aucune façon à ces questions et il faut de toute nécessité interroger à part la circulation artérielle, la circulation veineuse et la pression du liquide sous-arachnoïdien.

Modifications de la circulation artérielle. L'examen direct des vaisseaux de la pie-mère, dans les meilleures conditions d'observation, c'est-à-dire au moyen d'une fenêtre crânienne fermée par un disque de verre (Ravina-Donders), montre déjà que l'attitude verticale produit un certain degré de pâleur du tissu vasculaire, mais il est fort difficile de décider si cette anémie relative tient à une déplétion veineuse exagérée ou à un moindre afflux artériel ; mieux vaut pratiquer l'exploration de la pression sur le trajet des artères afférentes. Ces explorations ont été faites par quelques physiologistes (Salathé, Laborde), en appliquant un manomètre au bout central d'une carotide, pendant qu'on redressait l'animal en expérience; mais on n'obtient ainsi que des indications insuffisantes : c'est la pression latérale du vaisseau dans lequel on laisse le courant sanguin continuer son trajet qui doit être évaluée. Nous avons pratiqué toutes nos expériences de cette façon, en ayant soin de déplacer le manomètre en même temps que l'animal subissait un mouvement de bascule, ou bien en opérant avec un manomètre fixe dont le tube de communication avec l'artère offrait une grande longueur; on déduisait de la variation observée l'effet produit par l'action de la colonne liquide correspondant au changement de niveau de la canule artérielle.

Le fait essentiel noté dans ces expériences est que la diminution de la pression latérale dans la carotide est beaucoup moindre que celle que devrait produire le changement d'attitude, si les conditions mécaniques intervenaient seules: ainsi, la distance du cœur au point exploré étant de 35 centimètres, par exemple, si l'animal passe de la position horizontale à l'attitude verticale, on doit s'attendre à voir le manomètre tomber de 30 à 40 millimètres, tout comme s'il subissait la dépression d'une colonne liquide ayant la densité du sang et la longueur indiquée. Or, on ne constate qu'une diminution de pression de 12 à 15 millimètres, c'est-à-dire plus de moitié moindre que celle qui serait à prévoir.

Il faut donc admettre que, si la pesanteur agit, comme on le sait fort bien, pour diminuer, dans l'attitude verticale, l'apport du sang au cerveau, son influence est atténuée, contre-balancée dans une certaine mesure, par un facteur mécanique ou nerveux qu'il y a intérêt à déterminer. L'action du cœur se renforcerait-elle, dans ces conditions, de manière à compenser, en partie, l'influence de la pesanteur ? C'est ce que l'expérience ne permet pas d'affirmer d'une façon absolue; on voit bien presque toujours le cœur s'accélérer quand on fait basculer sans surprise ni secousse douloureuse l'animal en expérience, mais accélération et augmentation d'énergie ne sont pas forcément associées ; tout au contraire, la diminution du travail du cœur à chaque systole s'accompagne ordinairement d'augmentation de fréquence, comme l'a autrefois montré M. Marey. Le travail total ne se trouve pas exagéré, si l'on envisage une série de poussées systoliques; il est seulement réparti d'une autre façon. C'est plutôt dans l'état de la circu-

ation artério-veineuse intra-crânienne qu'on doit chercher la cause de cette dérogation aux lois purement physiques : la pression carotidienne se comporte comme si quelque attraction se produisait dans le crâne, en d'autres termes, comme si le sang artériel était retenu et appelé dans la cavité crânienne contre l'influence défavorable de la pesanteur ; cela est si vrai que, quand on vient à pratiquer une large ouverture du crâne, la pesanteur reprend ses droits et la pression tombe dans la carotide à peu près aussi bas qu'elle tomberait dans l'artère d'un membre dont on élèverait l'extrémité de la même hauteur. En même temps on voit se déprimer le cerveau, ainsi que nous l'avons dit plus haut : c'est là la meilleure preuve qu'une déplétion sanguine considérable se produit. Il s'agit donc de déterminer, s'il est possible, la nature de l'effet crânien qui compense, d'une façon si remarquable, l'influence défavorable de la pesanteur sur la circulation artérielle. L'étude des modifications subies par le courant veineux crânien et par le liquide sous-arachnoïdien nous conduira peut-être à la solution de la question ; en tout cas, aucune hypothèse sur la nature de la cause compensatrice entrevue ne peut être énoncée avant qu'on soit fixé sur ces deux points.

Modifications de la circulation veineuse. L'examen des effets veineux du passage à l'attitude verticale peut être fait plus complétement que celui des effets artériels. On n'est pas tenu de se borner à l'exploration des vaisseaux du cou ; on a facilement l'indication des variations crâniennes en mettant la cavité d'un sinus, et de préférence la cavité osseuse du confluent occipital, en rapport avec un manomètre. Nos expériences pratiquées dans ces deux points de l'appareil veineux céphalique dans les jugulaires et les sinus montrent avec la plus grande évidence que la pesanteur accélère le courant veineux, à un tel degré, chez l'animal soumis au mouvement de bascule qui l'amène à l'attitude verticale, que la pression positive du confluent des sinus (7 à 8 millimètres de mercure) fait place à une pression négative de plusieurs millimètres ; si la cavité des sinus n'est pas en rapport avec le manomètre et s'ouvre au dehors, l'air peut s'introduire dans les veines, sous la seule influence de la déclivité du corps. De jeunes animaux dont un sinus est ouvert et qu'on vient de tuer, chez lesquels, par conséquent, l'influence de la respiration n'est plus à considérer, étant soulevés par la tête pendant qu'on laisse tomber verticalement le train postérieur, ont présenté ce phénomène de la pénétration de l'air dans les veines. Le déplacement des viscères abdominaux intervient évidemment, dans ces cas, pour entraîner le diaphragme et le transformer en un piston qui exagère l'aspiration thoracique, mais le même effet s'observe, bien qu'on soutienne l'abdomen de l'animal. La colonne veineuse *céphalo-rachidienne* paraît donc fonctionner à la manière de la colonne d'eau d'une trompe à aspiration. Quand les voies veineuses crâniennes sont closes, cet effet aspiratif ne peut s'exercer que sur le sang contenu dans le crâne. Nous verrons bientôt quelle influence peut avoir ce phénomène sur la circulation intra-crânienne.

Modifications de la pression du liquide sous-arachnoïdien. Une simple expérience permet de constater l'effet du passage à l'attitude verticale sur le liquide sous-arachnoïdien. Un animal rendu absolument passif par la morphine étant placé horizontalement sur la table à bascule, on pratique une ponction à la membrane occipito-atloïdienne préalablement mise à nu. Le liquide s'échappe par l'ouverture en petits jets saccadés. On fait aussitôt basculer la table de façon à abaisser le train postérieur, la tête restant fixe : le liquide cesse de s'écouler

au dehors et une rentrée d'air se produit par l'orifice de la ponction. C'est là un phénomène identique à celui que nous avons vu se produire du côté des sinus. Nous allons chercher la raison de ces deux faits; nous aurons ensuite à en déterminer les conséquences.

Mécanisme de la dépression veineuse et sous-arachnoïdienne dans l'attitude verticale. Chacun des deux liquides subit-il pour son compte l'effet aspiratif indiqué ou bien cet effet s'exerce-t-il exclusivement sur l'un des deux, entraînant secondairement le déplacement de l'autre? La question est facile à résoudre, au moins en partie. Quand on a obtenu, au moyen d'une double trépanation lombaire et crânienne, l'évacuation de la plus grande quantité possible du liquide céphalo-rachidien, si l'on répète l'expérience des changements d'attitude en examinant leurs effets *veineux*, on constate que ces effets sont identiques comme sens et comme valeur, qu'on explore la pression dans le confluent des sinus ou sur le trajet des jugulaires. La modification veineuse n'est donc pas la conséquence de l'effet aspiratif céphalo-rachidien, puisqu'il se produit après que ce liquide a été supprimé; peut-être même le commande-t-il; mais l'expérience précédente ne permet pas de se prononcer sur ce point. Le mode de production de cet effet veineux est facile à saisir : le sang soumis à l'action de la pesanteur dans des vaisseaux dépourvus de valvules tend à abandonner les régions élevées et à s'accumuler dans les parties déclives; il est entraîné rapidement de la cavité crânienne aussi bien vers les plexus rachidiens que vers le système jugulaire. Il est vraisemblable aussi que dans l'attitude verticale la colonne liquide rachidienne fait de son côté l'office de la longue branche d'un siphon dont la courte branche serait constituée par les vaisseaux afférents au crâne. Telle est l'opinion qu'a émise M. Marey et qu'il a communiquée, il y a quelques années, à M. Salathé (*Comptes rendus du Laboratoire*, III, 1877, p. 257). Nous la retrouvons exposée clairement dans le dernier ouvrage de M. Marey sur la circulation du sang (1881). Cette théorie indique les *conséquences* des déplacements de liquide produits par l'attitude verticale, dernier point que nous ayons à examiner.

Conséquences des effets aspiratifs produits par l'attitude verticale sur le liquide sous-arachnoïdien et sur le sang veineux. M. Marey admet que la colonne liquide rachidienne « produit sur le cerveau lui-même une aspiration analogue à celle d'une ventouse et tend à dilater les vaisseaux du cerveau ». Mais il ne va pas au delà et a soin d'avertir qu'il considère cette aspiration comme capable seulement de contre-balancer les effets anémiants de la pesanteur dans l'attitude verticale : « c'est précisément, dit-il, dans cette attitude que le cours du sang artériel est entravé par la pesanteur: il semble donc que cette action défavorable au cours ascendant du sang soit compensée par l'influence aspiratrice dont nous venons de parler ».

Dans ces limites, on ne peut manquer d'accepter la vraisemblance de la théorie énoncée par M. Marey. En l'associant à celle que nous émettions plus haut, à propos des effets aspiratifs veineux, dont nous pensons avoir montré l'indépendance par rapport aux effets de même sens exercés par le liquide sous-arachnoïdien, on arrive à concevoir beaucoup plus clairement et les manifestations extérieures et les effets circulatoires intra-crâniens du passage à l'attitude verticale; ces effets peuvent se résumer d'un mot : ils consistent dans la compensation plus ou moins complète des conséquences mécaniques de l'attitude verticale par l'appel sanguin qui se fait vers le crâne sous l'influence de la double aspiration veineuse et céphalo-rachidienne.

provoquent le spasme des vaisseaux artériels encéphaliques, qui résisteraient ainsi à la pénétration du sang. Ce fait ne m'a pas été démontré dans des expériences manométriques différentielles sur le segment périphérique des carotides, en même temps que sur leur segment central; cependant on ne peut pas dire qu'il n'existe pas; les vraisemblances sont en sa faveur.

2° *Des modifications respiratoires* très-évidentes et beaucoup plus actives se produisent aussi sous l'influence de la surcharge veineuse intra-crânienne. Ces modifications portent à la fois sur l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires; elles s'exagèrent toutes les deux de la façon la plus manifeste; de plus la valeur moyenne de l'aspiration thoracique augmente notablement, comme on peut s'en assurer en comparant le niveau des *minima* de la pression pleurale avant et après le passage de l'attitude horizontale à l'attitude renversée.

Le mécanisme de ces effets respiratoires si remarquables est, comme celui du ralentissement du cœur qui les accompagne, assez facile à déterminer, du moins dans ses points essentiels; il se rapproche du reste de celui des réactions cardiaques. L'augmentation de la pression intra-crânienne suffit déjà à provoquer des modifications respiratoires semblables; mais la veinosité du sang qui baigne les centres nerveux est beaucoup plus efficace encore; c'est elle qui produit avec leur maximum d'intensité les réactions dont il s'agit. L'association de ces deux influences explique les effets respiratoires de l'attitude renversée.

Les *conséquences* de pareilles modifications apparaissent nettement quand on considère les variations veineuses cervico-céphaliques et les variations carotidiennes. Toutes nos courbes montrent que la pression jugulaire subit d'énormes variations respiratoires; mais, quelque actives qu'elles soient, ces influences ne suffisent pas à contre-balancer les effets défavorables de la pesanteur sur le cours du sang veineux; elles peuvent en atténuer l'importance en exagérant l'appel veineux vers la poitrine et rendre compte du fait, déjà signalé plus haut, que l'augmentation de pression veineuse ou crânienne n'est pas aussi grande que le comporterait l'influence de la pesanteur seule. De même pour les variations artérielles sur lesquelles l'action des grands mouvements respiratoires se fait moins sentir que sur la circulation veineuse. On peut dire que la condition atténuante la plus efficace des effets de l'attitude renversée est la modification cardiaque pour la circulation artérielle, et la modification respiratoire pour les effets veineux.

Malgré leur importance ces conditions ne sont qu'atténuantes, il faut bien le répéter; elles ne contre-balancent pas les effets congestifs de l'attitude anormale dont il s'agit: aussi les accidents ne sont-ils pas rares dans ces conditions, comme chacun sait. M. Salathé a insisté sur ces faits dans son étude de 1877, citée précédemment.

CHAPITRE VIII. État de la circulation cérébrale dans les divers états de sommeil et pendant l'activité intellectuelle. Nous ne pouvons donner ici qu'une idée générale des modifications circulatoires encéphaliques qui se produisent pendant le sommeil et sous l'influence de l'activité cérébrale, l'étude détaillée de cette question revenant aux articles Sommeil et Travail intellectuel. Cet exposé résumera les principales notions acquises depuis une dizaine d'années grâce aux travaux de Mosso, de Salathé, d'Arloing, etc. Nous avons ajouté à cet ensemble nos recherches personnelles, en mentionnant seulement les points essentiels.

§ 1. *Circulation cérébrale dans le sommeil naturel.* L'occasion d'étudier l'état circulatoire du cerveau dans le sommeil s'est offerte aux expérimentateurs chez les petits enfants encore pourvus de leurs fontanelles (Langlet, Salathé) et chez l'homme atteint de perte de substance des os du crâne (Mosso, Giaccomini, Albertotti, Salathé, François-Franck). On a constaté ainsi que, contrairement à l'opinion anciennement admise, le cerveau est le siége d'une circulation beaucoup moins active, présentant une notable réduction de volume, en un mot, *un état d'anémie relative.* Personne ne songe plus aujourd'hui à faire dépendre le sommeil de l'état de la circulation encéphalique ; on sait très-bien que la cause immédiate du sommeil ne réside pas dans l'anémie relative du cerveau ; néanmoins il n'est pas sans intérêt de constater le fait et d'ajouter que dans les différentes formes de sommeil l'état circulatoire du cerveau peut être tout à fait différent, ce qui exclut évidemment le rapport de cause à effet longtemps admis. La conclusion que le cerveau est le siége d'une circulation moins active pendant le sommeil avait déjà été énoncée par Durham dès 1860 et celui-ci citait même les recherches antérieures de Caldwell, de Blumenbach sur le cerveau accidentellement mis à nu. Les travaux récents ont précisé davantage, au moyen de l'inscription des mouvements et du niveau de la surface cérébrale; ils ont de plus permis la comparaison de la circulation périphérique avec celle du cerveau pendant le sommeil et montré ainsi que, tandis que le cerveau s'anémie chez le sujet qui s'endort, les tissus périphériques se congestionnent (gonflement des extrémités, par exemple, Mosso). Il y a donc opposition entre ces variations circulatoires, mais cec in'implique pas qu'il y ait rapport de causalité entre les deux phénomènes, ainsi que nous aurons à l'indiquer à propos de l'état circulatoire cérébral et périphérique pendant le travail intellectuel. L'anémie du cerveau fait place, pendant le sommeil, à un état congestif relatif sous l'influence des rêves et des excitations extérieures; le fait a été observé par Mosso, qui a obtenu des courbes très-démonstratives à cet égard. Au moment du réveil qui correspond à un état d'activité cérébrale plus accusé que celui du rêve, le gonflement du cerveau augmente et indique qu'un régime circulatoire plus actif se produit. Quand enfin, chez le sujet éveillé, un travail cérébral intervient, une véritable poussée congestive apparaît, ne dépassant pas les limites de la congestion fonctionnelle, et montrant qu'il y a une sorte d'échelle croissante pour la circulation encéphalique suivant que le cerveau est au repos (sommeil profond), qu'il subit un réveil incomplet (rêve), ou revient à l'activité (réveil), ou bien enfin fonctionne activement (travail de tête).

§ 2. *Circulation cérébrale dans différentes formes de sommeil provoqué.* Si nous prenons seulement quelques types du sommeil artificiel, les principaux sommeils anesthésiques, nous voyons (d'après les expériences d'Arloing en particulier et d'après nos propres recherches) que l'état de la circulation cérébrale diffère notablement dans ces diverses formes de sommeil.

1° *Chloroforme.* L'examen direct du cerveau mis à nu, pratiqué, non point au début de l'action du chloroforme, mais dans la période du sommeil confirmé et régulier, montre que la surface cérébrale a perdu de sa coloration vive, que le nombre et le volume des artérioles visibles a diminué, que les sections faites sur la substance grise donnent lieu à un écoulement de sang artériel moins abondant; d'autre part, le volume du cerveau diminue, le niveau cérébral s'abaisse, les pulsations sont plus amples, ce qui correspond à une tension moindre du tissu ; enfin la pression dans le bout périphérique des carotides est

moins haute, la pression et la vitesse du sang dans une carotide diminuent également ; la conclusion nécessaire de cet ensemble de résultats est que dans le sommeil chloroformique il existe un état notable d'anémie cérébrale.

2° *Éther et chloral.* Dans les sommeils produits par l'éther et par le chloral les mêmes examens ont montré que le cerveau, bien loin de subir l'anémie marquée qu'il présente dans le sommeil naturel et dans le sommeil chloroformique, est plutôt le siége d'une circulation plus active, s'opérant sans doute sous une moindre pression, mais avec une vitesse plus grande.

En présence de cette différence dans l'état circulatoire cérébral dans ces différents cas, on est donc conduit à éliminer toute tentative de subordination du sommeil aux modifications de la circulation encéphalique ; on est plutôt autorisé à attribuer la suspension temporaire d'activité nerveuse qui caractérise le sommeil à des influences d'ordre chimique ou inhibitoire, s'adressant directement aux éléments nerveux eux-mêmes et s'accompagnant, à titre d'épiphénomène, de modifications circulatoires qui, comme on l'a vu, peuvent être tout opposées.

En constatant chez l'homme endormi spontanément, d'une part, l'affaissement du niveau cérébral, d'autre part, le gonflement des tissus périphériques, Mosso s'était cependant cru autorisé, en 1875 (*Ricerche sul cloralio*), à attribuer le sommeil à l'anémie du cerveau et celle-ci à l'abondante dérivation qui s'opère à la périphérie ; une grande quantité de sang étant « soustraite à la circulation des organes nerveux centraux diminue suffisamment l'activité fonctionnelle pour produire le sommeil. L'homme s'endort, ajoutait l'auteur italien, *parce que la circulation se ralentit dans le cerveau* » (Mosso, *loc. cit.*, p. 26). C'est avec ce point de départ qu'il a repris les années suivantes (de 1876 à 1880) ses recherches sur la circulation cérébrale pendant le sommeil ; mais il fut bien vite désillusionné à la suite de ses nouvelles expériences, bien qu'il n'ait pas complétement renoncé à cette théorie du balancement des circulations profonde et superficielle, que nous trouvons déjà énoncée dès 1858 (Forneris) par les auteurs qu'avait frappés le gonflement du corps thyroïde pendant le sommeil ; dans son mémoire de 1880, Mosso, loin de voir dans les modifications circulatoires encéphaliques ou autres une simple conséquence de l'état nerveux central qui commande à toutes les manifestations du sommeil, dit que le ralentissement de la circulation cérébrale n'est pas l'*unique cause* du sommeil et qu'en outre de cette modification il en doit exister d'autres, plus importantes, dans l'état d'excitabilité et de nutrition des centres nerveux. Nous allons retrouver la réciproque de cette hypothèse à propos de l'état circulatoire cérébral pendant le travail intellectuel.

§ 3. *Circulation encéphalique pendant l'activité cérébrale.* Quand le sujet passe de l'état de sommeil à l'état de veille, son cerveau prend un nouveau régime circulatoire qui constitue, par rapport à celui du sommeil, une congestion relative. Sensiblement constante tant que le sujet n'exerce sur aucun point l'activité de son esprit, cette moyenne circulatoire de l'état de veille subit une élévation notable dès qu'un travail quelconque est produit par le cerveau. La congestion physiologique ainsi déterminée se mesure, pour ainsi dire, à l'importance du travail cérébral ; elle a une valeur et une durée en rapport avec l'énergie dépensée et la durée même du travail. Ces faits sont remarquablement étudiés par Mosso dans son mémoire de 1880 cité plus haut. Nous n'hésitons plus, comme nous le faisions dans une étude publiée en 1877, à admettre le rapport direct entre l'activité cérébrale et le gonflement du cerveau observé chez

les sujets atteints de perte de substance des os du crâne, mais nous ne pouvons accepter l'interprétation mécanique de la congestion cérébrale qui accompagne le travail de tête ; ce point a son importance, aussi lui consacrerons-nous un court examen.

Toutes les fois que nous voyons un organe devenir turgescent, nous devons nous demander si cette turgescence résulte d'une *distension passive* des vaisseaux qui reçoivent du sang sous une pression plus forte et en quantité surabondante ou s'il s'agit de ce phénomène, bien étudié depuis par Claude Bernard, et qu'on désigne sous le nom de *congestion active*, les vaisseaux de l'organe congestionné se relâchant sous l'influence directe du système nerveux et permettant ainsi au sang d'affluer en plus grande quantité dans le tissu. Or, dans le cas qui nous occupe, avons-nous affaire à une dilatation passive, par distension des vaisseaux, ou, au contraire, à un relâchement vasculaire avec congestion active? Voici quelle est l'explication admise par Mosso : en même temps que se produit le gonflement du cerveau pendant l'activité intellectuelle, on observe une forte contraction des vaisseaux de l'avant-bras plongé dans un appareil à déplacement. Cette contraction des vaisseaux se produisant dans toute la périphérie du corps, la pression sanguine augmente dans les grosses artères au point d'en produire la dilatation : *telle est la cause première de l'afflux plus abondant du sang dans le cerveau* (Mosso, *loc. cit.*, p. 31).

Avec ces modifications circulatoires périphériques, on voit le cœur modifier sa fonction; ses battements s'accélèrent et paraissent augmenter d'énergie. Pour cette double raison (augmentation de la pression sanguine, exagération de l'action du cœur), on voit se produire le phénomène caractéristique des émotions ou de telle autre forme d'activité cérébrale, c'est-à-dire « l'afflux plus abondant du sang au cerveau, l'augmentation de son volume et l'amplitude plus grande de ses pulsations. »

Dans cette conception du mécanisme par lequel se produit l'exagération momentanée de la circulation cérébrale, les vaisseaux du cerveau jouent un rôle absolument passif ; ils subissent l'effet d'une modification circulatoire périphérique et d'une augmentation de l'action cardiaque. Il paraîtra sans doute surprenant que le cerveau, en état d'activité, ne doive les changements circulatoires dont il est le siége qu'au retentissement d'effets vaso-moteurs lointains. Quand nous savons si bien qu'une glande se congestionne *activement* pendant ses périodes de travail sécrétoire, sous l'influence d'une dilatation initiale de ses propres vaisseaux, pourquoi ne pas chercher tout d'abord à assimiler le cerveau en état d'activité à cette glande en fonction? En partant de cette donnée, plus conforme au plan physiologique, on trouve dans les expériences mêmes de Mosso tous les arguments en sa faveur ; si *le cerveau gonfle en même temps que ses pulsations augmentent d'amplitude*, c'est que ses vaisseaux relâchés permettent au sang d'affluer plus librement, tout comme une artère peu tendue subit de plus grandes variations de pression ; dans l'hypothèse d'une distension forcée du cerveau, on aurait encore le gonflement, mais avec diminution d'amplitude des pulsations, les vaisseaux conservant leur résistance tonique. Les faits observés dans ce cas paraissent tout à fait semblables à ceux qu'ont depuis longtemps constatés Chauveau et Marey chez le cheval mis en présence de l'avoine; une suractivité circulatoire énorme se produit dans les glandes et les muscles masticateurs ; le cœur augmente en même temps de fréquence et d'énergie ; la pression et la vitesse du sang s'exagèrent considérablement dans la carotide, double

modification qui implique une diminution de la résistance périphérique et une exagération de l'impulsion centrale.

§ 4. *Effets thermiques de la congestion fonctionnelle du cerveau.* Il était logique d'admettre que l'état congestif du cerveau en fonction devait s'accompagner d'une élévation de température ; on a été ainsi conduit à rechercher dans quelle mesure l'augmentation supposée de la température cérébrale pouvait se manifester à la surface de la peau du crâne (thermométrie dite cérébrale). Des études très-consciencieuses poursuivies dans ce sens (Broca, Lombard, etc.) ont paru montrer que le travail cérébral se traduisait au dehors par une élévation très-notable du thermomètre; cette élévation se produisait en particulier au niveau des régions antérieures et latérales du crâne ; on a même été beaucoup plus loin et un auteur américain, M. Amidon, a cru être autorisé à établir, de par les résultats de la thermométrie péricrânienne, une nouvelle topographie corticale motrice; il aurait constaté que la température s'élève très-localement et en des points distincts suivant qu'on fait contracter volontairement tel ou tel groupe de muscles.

Avant d'admettre sans réserves toutes ces déductions et d'accepter la signification des résultats de la thermométrie péricrânienne, nous avons tenu à reprendre l'examen des points qui constituent le fond même de la question, et nos expériences réitérées nous ont amené en 1880 à une série de conclusions que nous reproduisons ici, sans entrer autrement dans le détail, renvoyant aux notes publiées à cette époque (François-Franck, *Société de biologie*, mai 1880) : 1° la température des parties profondes de la masse cérébrale n'est inférieure que d'une petite fraction de degré à celle du sang artériel : aussi un afflux sanguin plus abondant ne pourrait-il élever que d'une façon à peine appréciable la température de ces régions; 2° la température des couches superficielles est toujours notablement inférieure, de 1 degré environ, à celle des parties profondes du cerveau et, dès lors, à celle du sang artériel : d'où il suit qu'un afflux sanguin notable dans l'écorce cérébrale agira efficacement pour élever la température de cette écorce, mais l'élévation ainsi produite ne pourra pas dépasser le chiffre de la température du sang artériel, et, comme la différence entre les parties superficielles et les parties profondes ne dépasse par 1 degré, c'est de 1 degré seulement que l'écorce pourra s'échauffer. Il faut cependant faire cette réserve que, selon toute vraisemblance, aussi bien dans le cerveau que dans tout autre organe en fonction, glande, muscle, etc., *il se fait de la chaleur sur place;* cette chaleur supplémentaire peut s'ajouter à celle qui résulte de l'afflux artériel. Mais quelle peut être la valeur d'un échauffement ainsi produit? Tout nous autorise à le considérer comme extrêmement faible ; parmi les faits expérimentaux, on peut invoquer les résultats obtenus par Schiff (1870) sur l'échauffement des centres nerveux ; c'est par fractions infiniment petites de degré que se compte cet échauffement fonctionnel; le raisonnement d'autre part montre que la conservation des propriétés physiologiques ne serait pas compatible avec une élévation notable de la température cérébrale au-dessus de celle du sang artériel; si celui-ci est à 39 degrés, par exemple, la chaleur formée sur place ne peut guère s'ajouter à ce chiffre, car on sait bien qu'une température de 40 degrés est justement considérée comme pathologique. Or nous allons voir dans quelle mesure il faudrait que l'écorce du cerveau s'échauffât pour qu'un thermomètre, appliqué sur la peau du crâne, fût notablement influencé. Il y a dans cette question deux points de vue à envisager :

le côté purement physique et le côté physiologique ou expérimental. 1° Au point de vue *physique*, nos expériences nous ont laissé cette opinion que, pour élever d'un *demi-degré* la température péricrânienne, il faut que la température corticale s'élève de 3 degrés; ceci s'explique, si l'on tient compte de la mauvaise conductibilité calorifique du tissu osseux et du tissu cutané, et se comprend mieux encore, si l'on songe que la circulation propre des os du crâne et de la peau tend à répartir sur une grande surface et à entraîner la chaleur qui vient des parties profondes; 2° au point de vue purement *expérimental*, un trop grand nombre d'observateurs, Broca, Paul Bert, Hammond, Lombard, etc., pour n'en citer que quelques-uns, ont vu la température de la région frontale, par exemple, s'élever notablement pendant le travail intellectuel ou au réveil, pour qu'on n'admette pas le fait; reste à savoir s'il doit être interprété comme il l'a été, s'il faut admettre une propagation *directe*, du cerveau à travers l'os et la peau, d'une élévation de température primitivement cérébrale. C'est précisément contre cette explication que plaident les résultats de nos expériences. S'il fallait maintenant proposer une interprétation des résultats (assez inconstants, du reste) qu'on obtient en explorant la température péricrânienne, nous serions disposés à admettre que l'élévation de la température superficielle tient à une exagération de la circulation cutanée qui accompagne la congestion fonctionnelle cérébrale et relève de la même influence vaso-dilatatrice centrale.

Quant à l'importance attribuée il y a quelques années par M. Amidon (de New-York) à l'exploration thermométrique péricrânienne dans la détermination des zones motrices corticales chez l'homme, ce qui précède dit assez que nous ne pouvons l'accepter. Non-seulement, en effet, il faudrait que la mise en jeu de chaque petit département cortical s'accompagnât d'une élévation toute locale et très-notable de la température cérébrale, mais il faudrait aussi que cet échauffement fonctionnel du tissu nerveux restât cantonné dans son lieu de production, sans se faire sentir aux régions voisines et en se manifestant à travers l'os et la peau. Or, nos expériences qui ont établi la mauvaise conductibilité de ces deux tissus, ont au contraire montré que la substance cérébrale conduit relativement très-bien la chaleur. Pour toutes ces raisons que nous avons développées ailleurs (*Soc. biol.* et *Gazette hebdom.*, 1880), nous croyons pouvoir conclure qu'il n'y a pas lieu d'invoquer comme favorables à la doctrine des localisations cérébrales, et à plus forte raison de prendre pour base d'une nouvelle détermination motrice corticale, les expériences de thermométrie péricrânienne, qui ne renseignent pas sur les variations thermiques profondes.

FRANÇOIS-FRANCK et PITRES.

§ V. **Pathologie.** *Voy.* CERVEAU, CERVELET, MÉNINGES, ENCÉPHALITE, etc.

ENCÉPHALITE. HISTORIQUE. La part qu'il faut faire à l'encéphalite dans l'histoire des affections cérébrales est difficile à limiter; elle a varié dans des proportions considérables suivant les fluctuations des doctrines médicales. En groupant dans l'ordre chronologique les principaux travaux écrits sur les maladies des centres nerveux, on peut saisir, par la simple inspection de ce tableau bibliographique, la succession des principales phases de cette question. Jusqu'au commencement de ce siècle les auteurs ne parlent que d'apoplexie, de délire, de frénésie; l'étude des symptômes prédomine de beaucoup sur celle des lésions,

et l'on se préoccupe peu de l'état du cerveau. Après les leçons de Broussais et avec les travaux des anatomo-pathologistes, l'encéphalite entre en scène ; Bouillaud lui consacre un de ses premiers ouvrages, dès les premières pages duquel il avertit le lecteur qu'il a cherché dans l'étude des maladies cérébrales une confirmation des doctrines physiologiques. Dès ce moment, l'encéphalite tient une place importante dans la pathologie nerveuse, puis peu à peu elle semble disparaître de la bibliographie et, sauf quelques travaux récents qui ont rappelé sur elle l'attention, on croirait presque qu'elle n'existe plus ou qu'elle n'est digne d'aucun intérêt.

Les causes de cette décadence ou de ce discrédit sont intéressantes à connaître. La première, c'est l'étude plus complète des ramollissements d'origine vasculaire. Dès le début des études anatomo-pathologiques, tandis qu'Abercrombie, Lallemand, Bouillaud, se faisaient les champions de l'encéphalite et attribuaient à l'inflammation toutes les altérations de consistance de la pulpe cérébrale, Rostan, Cruveilhier, Andral, émettaient l'opinion que tous les ramollissements ne sont pas de nature inflammatoire. Cette opinion, il faut l'avouer, était un peu chancelante; elle écartait l'influence pathogénique de l'inflammation sans la remplacer par rien de précis. Mais bientôt les observations de Bright, de Carswell, de Copland, de Crisp, en Angleterre ; celles de Piorry, Gély, Lenoir, Vincent, Sédillot, en France, constituent les premiers matériaux avec lesquels va s'édifier la doctrine des ramollissements par oblitération artérielle. Les travaux de Virchow sur l'embolie lui apportent une éclatante confirmation, et les faits de Senhouse-Kirkes, Charcot, Schützenberger, Oppolzer, Cohn, Hasse, Trousseau, Dumont-Pallier, Lancereaux, Panum, les expériences de Prévost et Cotard, les thèses importantes de Proust (1866) et de Poumeau (1866), achèvent de la mettre hors de contestation, malgré les oppositions brillantes de Calmeil et de Durand-Fardel. Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour voir dans un foyer de ramollissement la conséquence d'un arrêt de la circulation artérielle, et pour n'accorder à l'inflammation qu'un rôle restreint et secondaire dans les lésions qui se forment ultérieurement à la périphérie du foyer nécrobiotique.

L'étude si attrayante des localisations cérébrales a été une seconde cause qui a contribué à faire tomber l'encéphalite dans l'oubli. Suivant les principes posés par MM. Charcot et Pitres, on ne doit pour cette étude s'appuyer que sur des cas simples présentant des lésions limitées, comme les foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement. Par suite tous les faits à lésions diffuses, comme le sont nécessairement les lésions inflammatoires, ont cessé d'intéresser les observateurs; les recueils périodiques n'en contiennent plus qu'en petit nombre, et sans être en réalité plus rare l'encéphalite a été de plus en plus dédaignée.

Depuis quelques années cependant l'inflammation cérébrale a regagné du terrain. L'importante thèse de M. Hayem (1868) a marqué la première tentative décisive de cette restauration. Plus récemment les travaux de Popoff et les polémiques qu'ils ont provoquées, les études de Kundrat sur la porencéphalie, le mémoire de Marie et Jendrassik, ceux de Brissaud, de Pozzi et surtout de Richardière sur les scléroses cérébrales, ont continué l'œuvre de reconstruction. Si les faits publiés par ces auteurs se reproduisent, si leurs vues se confirment et se développent, nous ne tarderons pas à voir l'encéphalite reprendre une large place dans la pathologie nerveuse. Ce ne sera pas sans doute aux dépens des ramollissements, qui sont définitivement distraits de son domaine, mais on lui accordera l'influence prédominante dans un grand nombre de lésions infantiles

du cerveau, dans l'anatomie pathologique de l'idiotie, et peut-être aussi dans la pathogénie de ces accidents multiples bien décrits au point de vue des symptômes, mais peu étudiés au point de vue des lésions, et qu'on désigne sous les dénominations un peu vagues de formes ataxiques des pyrexies et d'encéphalopathies toxiques.

Écrire l'histoire de l'encéphalite, au milieu même de cette période de rénovation, est une œuvre ingrate. Si à ces difficultés inhérentes au sujet on ajoute celles qui résultent de la forme même de ce Dictionnaire, si l'on veut bien se rappeler que la paralysie générale, la sclérose en plaques, la syphilis cérébrale, la méningo-encéphalite traumatique, ont été décrites dans des articles spéciaux auxquels devra se reporter le lecteur, on comprendra combien un article ainsi démembré d'avance est difficile à bien établir, et pourquoi je ne partage pas l'optimisme de Huguenin, qui au début de son travail sur l'encéphalite (Traité de Ziemssen) déclare désormais inutiles tous les préambules dont on avait autrefois coutume de faire précéder les travaux sur un pareil sujet.

Étiologie générale des encéphalites. a. *Traumatisme.* Les causes des encéphalites sont variées et nombreuses. En première ligne nous trouvons le traumatisme sous toutes ses formes : plaies osseuses, fractures, enfoncement des os, corps étrangers intra-crâniens, contusion et peut-être même simple commotion du cerveau. Tous ces faits ont été étudiés à l'article Crane, il est inutile d'y revenir. Il faut seulement rappeler que l'encéphalite peut survenir très-longtemps après le traumatisme, quelquefois même au bout de plusieurs années. Dans ces cas sans doute les déchirures produites au moment de l'accident ont laissé une petite cicatrice, qui devient l'épine inflammatoire, le point de départ du travail phlegmasique, absolument comme la cicatrice d'un foyer de myélite infantile peut devenir chez l'adulte l'origine de nouvelles altérations médullaires. Cette constatation n'est pas sans intérêt au point de vue pathogénique ; elle peut, dans un cas donné, indiquer une intervention chirurgicale, le trépan, par exemple ; elle doit imposer des réserves pour le pronostic des traumatismes céphaliques graves, même après la guérison complète en apparence des premiers accidents.

b. *Propagation.* L'encéphalite survient souvent par propagation d'une inflammation née dans les organes voisins. Dans la plupart des cas, cette propagation survient, sinon d'une façon facile à comprendre, du moins suivant les lois observées habituellement en pathologie : le foyer encéphalitique se relie à l'organe primitivement atteint par une série ininterrompue de points malades. La méningite est alors l'intermédiaire obligé entre ce foyer et une carie crânienne ou une otite suppurée. La méningite peut aussi être la lésion primitive, et la propagation se fait alors directement aux parties sous-jacentes du cerveau (*voy.* Méningites, Méninges). Mais il arrive aussi que des épaisseurs plus ou moins notables de tissus sains sont interposées à l'organe malade et au point enflammé du cerveau : par exemple, dans l'érysipèle du cuir chevelu et dans certaines otites suppurées. La méningo-encéphalite, comme la méningite, se rencontre dans l'érysipèle, et la pathogénie de cette complication est difficile à saisir. On comprend mal cette transmission de l'inflammation à travers le crâne demeuré sain. M. Denucé, dans sa remarquable thèse sur l'érysipèle (Bordeaux, 1885), pense que les streptococcus spécifiques suivent les voies lymphatiques partant du cuir chevelu, arrivent au cœur droit, puis au cœur gauche, et enfin parviennent au cerveau et aux méninges. Le trajet est un peu compliqué, mais on n'en

pas d'autres. On voit par là combien cette pathogénie reste obscure. Il de même de ces otites qui se compliquent brusquement d'accidents cérémortels; à l'autopsie on trouve parfois un abcès du cerveau, du pus dans se du tympan; et cependant la surface interne du crâne, les méninges, la même du cerveau, sont absolument sains. La thèse de Robin sur les ns cérébrales consécutives aux lésions de l'oreille (agrégation, 1883), les ns des Sociétés anatomiques de Paris et de Bordeaux, les recueils d'oto- renferment un grand nombre de faits semblables bien observés. Le voisies deux foyers de suppuration fait penser que l'un est une émanation de , et cependant le chemin suivi pour cette propagation est invisible. Les n effet sont indemnes, et quant aux espaces lymphatiques des nerfs, s'ils été les voies de transmission, comment expliquer la présence de l'abcès cervelet ou dans le lobe sphénoïdal, loin de l'origine des nerfs crâniens? blème n'est pas encore résolu.

propagation médiate ou immédiate, les phlegmasies de tous les organes du crâne peuvent déterminer de l'encéphalite. Les otites, les otorrhées, ies du rocher, sont les premières par ordre de fréquence, puis viennent érations des fosses nasales, les caries ethmoïdales, enfin les lésions plus les orbites et celles des parties molles. Ces faits ont été exposés à divers (OREILLE, NEZ, ORBITE, ÉRYSIPÈLE).

ésions intra-cérébrales. Toutes les lésions en foyer qui intéressent la ce cérébrale déterminent autour d'elles la formation d'une zone inflam- qui les sépare du tissu sain. Le long travail qui transforme un foyer tique en un kyste bien limité plein d'un liquide clair est un travail en partie phlegmasique (encéphalite de réparation). Il en est de même de la ion qui s'opère entre les parties nécrosées par suite d'une oblitération ire et les parties demeurées vivantes. Autour de certaines tumeurs, autour latides, autour des tubercules, se développent aussi des zones inflammaui tendent à limiter le néoplasme, à moins que la marche envahissante i-ci ne laisse pas à cette barrière tutélaire le temps de se constituer.

ésions artérielles. Des études récentes tendent à montrer les scléroses les comme de véritables troubles de nutrition dus au défaut d'apport sansultant des endartérites oblitérantes. Ces recherches, qui ont visé surtout et le rein, sont-elles aussi applicables au cerveau? Peut-on constater des alites scléreuses relevant uniquement des lésions des parois artérielles? stion n'a pas été posée dans ces termes et, par suite, n'est pas encore e.

aladies infectieuses. La cause d'un grand nombre d'encéphalites réside s altérations diverses du sang. C'est en distribuant aux centres nerveux ides anormalement composés que la circulation détermine très-fréquemur inflammation. Les encéphalites infectieuses et les encéphalites toxiques araissent devoir prendre dans la pathologie plus de place qu'on ne leur en aujourd'hui. Les abcès multiples du cerveau, dans la pyohémie, dans ocardites ulcéreuses, sont connus depuis longtemps : on les attribue à des s septiques, et on a le plus souvent raison. Mais dans ces cas la septicité d'importance que l'embolie, c'est-à-dire que le foyer encéphalitique doit stence, non pas à l'oblitération de quelques capillaires, mais à l'arrivée eu de la substance cérébrale de germes infectieux capables de se repro- t d'enflammer gravement les tissus au milieu desquels ils ont émigré.

L'érysipèle (Dénucé, thèse 1885), la diphthérie, le muguet même, ont été accusés de produire des lésions sinon aussi graves, du moins très-profondes et dues à un mécanisme analogue. Bien d'autres pyrexies sans doute peuvent être pareillement incriminées : si la preuve anatomique n'en est pas encore faite, nous verrons que les raisons ne manquent pas pour soupçonner la réalité d'un grand nombre d'encéphalites infectieuses et pour faire des recherches dans le but de la démontrer.

f. *Intoxications.* A côté des maladies infectieuses doivent prendre place les intoxications chroniques : le plomb, le mercure, le phosphore, l'arsenic, imprègnent la substance cérébrale; l'oxyde de carbone agit aussi sur elle; enfin, l'alcool et peut-être aussi ces poisons organiques variés qui empoisonnent le sang dans l'urémie déterminent non-seulement des troubles fonctionnels de l'encéphale, mais encore des lésions plus ou moins profondes et persistantes et dont on ne saurait nier la nature inflammatoire. Il y a là tout un groupe d'encéphalites trop peu étudiées, ou plutôt dont les auteurs étudient les manifestations cliniques, sans oser se prononcer sur leur nature anatomo-pathologique, et qu'il y a, semble-t-il, un grand intérêt à rapprocher, à comparer et à préciser.

g. *Tuberculose.* Parmi les diathèses, la tuberculose est la seule qui paraisse provoquer par elle-même des encéphalites. En dehors des méningo-encéphalites tuberculeuses, en dehors des inflammations limitées au voisinage des masses caséeuses, il existe certaines formes d'encéphalites corticales (plaques hortensia) qui surviennent soit dans la phthisie aiguë, soit dans les phases ultimes de la phthisie chronique, et qui au point de vue des lésions et des symptômes se rapprochent des encéphalites infectieuses. Les épileptiques qui meurent en état de mal présentent souvent aussi ces mêmes plaques hortensia.

h. *Hérédité.* Mais de toutes les causes que l'on peut rechercher, les plus importantes, bien qu'elles n'aient que le nom de causes prédisposantes, sont à coup sûr l'hérédité et l'âge.

L'hérédité peut-elle être une cause suffisante pour déterminer à elle seule certaines encéphalites? Ce n'est point impossible. En voyant les séries de désordres nerveux qui se déroulent fatalement dans certaines familles, on est amené à admettre qu'un sujet peut, dès l'enfance, être voué à une lésion cérébrale, comme d'autres le sont à l'obésité ou à la goutte. Son cerveau se développe et évolue vers la sclérose, et la cause occasionnelle qui détermine l'explosion de l'accident n'a qu'une importance secondaire. Dans ces cas il s'agit le plus souvent de formes spécifiques d'altérations cérébro-spinales, telles que la paralysie générale, la sclérose en plaques, affections qui ont leur histoire particulière et dont nous ne devons pas nous occuper ici. Mais les encéphalites, dans leurs formes les plus vulgaires et en apparence les plus accidentelles, relèvent très-souvent de l'hérédité. Dans sa remarquable thèse sur l'*Hérédité dans les maladies du système nerveux* (1886), Dejerine a montré que cette influence se faisait sentir dans la production des phénomènes nerveux qui accompagnent les maladies fébriles, les intoxications; que le degré d'alcoolisme d'un homme dépend tout à la fois de la quantité et de la qualité du liquide qu'il ingère et des aptitudes héréditaires de ses centres nerveux à subir l'action de l'alcool ou à lui résister. Ces considérations s'appliquent à l'étiologie des encéphalites. Nous ne pouvons d'ailleurs mieux faire que de renvoyer le lecteur à cet excellent travail.

i. *Age.* Quant à l'âge, son importance est considérable. Dès sa naissance, peut-être avant sa naissance [illegible] exposé à cette forme d'encé-

ıalite que Virchow a décrite sous le nom de congénitale et qui est si puissamıent favorisée dans son évolution par la misère physiologique que Parrot en a ıit une des lésions de l'athrepsie. Dès la même époque et pendant les huit ou ix premières années, on voit survenir, soit sous l'influence d'une cause occaionnelle, soit spontanément et par le seul fait de l'hérédité et de l'âge, ces léions graves et variées qui aboutissent à l'atrophie cérébrale (Turner, Cotard), à la orencéphalie (Kundrat), à la sclérose hémisphérique (Marie et Jendrassik). Le ıalheureux enfant qui porte cette lésion est condamné à l'idiotie, à l'épilepsie énérale ou partielle, à l'aggravation progressive de son mal. Cette lésion en ffet est de celles qui ne s'arrêtent pas. Son action irritante sur les régions estées saines, l'obstacle incessant qu'elle apporte au développement du cerveau, 'atrophie qu'elle détermine dans des parties de l'encéphale qui avaient échappé ı l'altération initiale, tout concourt à déterminer l'extension indéfinie de l'encéphalite, qui devient ainsi elle-même la cause de son développement ultérieur.

Avec l'âge adulte apparaissent de nouvelles formes. Le surmènement cérébral, les excès de fonctionnement imposés au cerveau par le travail, les passions, les déceptions ou les chagrins, ne peuvent peut-être pas par eux-mêmes amener l'encéphalite, mais ils font éclore les prédispositions héréditaires endormies. A vrai dire cependant l'encéphalite sera rare (sauf, bien entendu, la paralysie générale ou la sclérose en plaques), et ce sera sous forme de ramollissement ou d'hémorrhagie, sous forme d'aliénation mentale, plutôt que par une inflammation véritable, que se traduiront à cet âge les influences que nous venons d'indiquer.

Enfin, quand la veillesse survient, le cerveau n'échappe pas à la loi de l'involution. A l'heure où tous les organes s'atrophient, où leurs éléments nobles disparaissent devant leurs éléments conjonctifs, il subit pour sa part cette loi de décadence et se laisse envahir par une sorte de sclérose qui affaiblit, trouble et annihile enfin ses fonctions (*voy.* thèse d'agrégation de Brousse, 1886, *De l'involution sénile*).

De cette multiplicité de causes va-t-il naître de très-nombreuses variétés d'encéphalites? Non. Le nombre des variétés anatomiques sera en réalité assez restreint, et nous n'aurons à décrire que trois classes d'inflammations encéphaiques : 1° la forme aiguë, due en général à la propagation d'une phlegmasie de voisinage ou au traumatisme, et qui aboutit soit à la résolution, soit à la suppuration, qui plus souvent encore détermine la mort avant d'avoir pu évoluer vers une ou l'autre de ces terminaisons; 2° la forme chronique, qui généralement appartient à l'enfance et se termine par l'une des nombreuses variétés connues l'atrophie cérébrale; 3° enfin nous réunissons dans un même chapitre les encéphalites infectieuses et toxiques. Bien que les unes marchent suivant le mode aigu, les autres suivant le mode chronique, nous croyons qu'il est permis actuellement de les rapprocher dans un même paragraphe. Nous essayerons en es décrivant de justifier cette manière de voir.

I. Encéphalite aiguë. L'encéphalite aiguë répond à la plupart des cas publiés autrefois sous le nom de ramollissement rouge; elle embrasse aussi un grand nombre d'abcès cérébraux et cérébelleux, la suppuration étant une de ses terminaisons les plus fréquentes. Elle a été bien étudiée au point de vue physiologique et expérimental par Hayem; Huguenin a résumé les travaux anatomopathologiques antérieurs à ses recherches (1878), mais depuis ces deux auteurs

le sujet n'a pas été repris dans son ensemble, et c'est presque uniquement à leurs écrits que nous empruntons l'histoire de cette variété d'encéphalite.

Elle se présente sous la forme de foyers isolés. Le ramollissement rouge de la totalité de l'encéphale est exceptionnel. Wille en a cité un exemple remarquable, chez une jeune fille devenue mélancolique après une fièvre typhoïde grave et morte dans le marasme; au moment où l'on incisait la dure-mère, le cerveau s'écoula tout entier sous forme d'une bouillie rougeâtre où l'on distinguait à peine les deux substances. Mais de tels cas sont trop rares pour que l'on puisse, suivant la proposition de Wille, admettre ce ramollissement rouge général comme une entité distincte, et l'on doit actuellement se borner à en signaler les observations à titre de curiosité.

Les foyers sont tantôt uniques, tantôt multiples. Ils siégent dans les circonvolutions, dans les corps opto-striés, dans la substance blanche; ils sont de volume très-variable, tantôt punctiformes, tantôt du volume d'un œuf de poule. Malheureusement il n'existe à l'égard de ces divers détails aucune série de recherches très-précises; les renseignements statistiques, qui seraient ici fort utiles, font défaut pour juger quel est le point de l'encéphale le plus fréquemment intéressé, quel est le volume moyen des foyers encéphalitiques.

Lésions initiales. Le début de la lésion est marqué par l'injection, la rougeur du cerveau, l'état piqueté de la substance blanche. La confluence des points rouges est telle parfois qu'on peut croire à une extravasation en masse, et que l'aspect macroscopique du foyer est celui de l'infarctus hémorrhagique. La partie enflammée est tuméfiée, saillante à la coupe. Elle se limite assez mal des parties saines voisines. Une teinte rouge, passant par zones successives au rouge pâle et au jaune, et due à l'infiltration du sang dans le tissu cérébral, marque la transition entre le foyer et les régions indemnes. Ces mêmes zones intermédiaires sont le siége d'un œdème plus ou moins considérable, dû non pas à l'inflammation elle-même, mais à l'excès de pression intra-vasculaire que celle-ci détermine. Le changement de consistance est manifeste et justifie le nom de ramollissement rouge.

Les recherches micrographiques sont résumées par Huguenin de la façon suivante, d'après Rindfleisch, Hayem, Meynert, et d'après ses propres observations. Les capillaires sont gorgés de sang, dilatés; les globules rouges parsèment la substance du cerveau; les globules blancs émigrent et forment de véritables couronnes autour des vaisseaux qu'ils abandonnent. Le tissu cérébral est dissocié par suite de ces modifications: aussi rencontre-t-on, dans toute l'étendue du foyer, des cellules ganglionnaires, des cellules de la névroglie, des éléments conjonctifs écartés de leurs rapports normaux et par suite profondément troublés dans leur nutrition. Car telle est la délicatesse de cet organe que le moindre ébranlement dans sa structure suffit à compromettre sa vitalité. Les cellules conjonctives, les cellules endothéliales des vaisseaux, même les noyaux des fibres lisses, subissent peu à peu la métamorphose embryonnaire.

Il y aura, croyons-nous, peu de modifications à apporter à cette description. Quant aux lésions des éléments nerveux eux-mêmes, elles nous paraissent au contraire très-mal connues, en raison de l'insuffisance de la technique appliquée à leur étude. En attendant sur ce point de nouveaux travaux, nous devons nous borner à rappeler l'opinion des auteurs déjà cités. Hayem reconnaît dans les cellules nerveuses une altération qu'il compare à la tuméfaction trouble des épithéliums, telle que l'a indiquée Virchow. Meynert a vu aussi le gonflement,

mais il a reconnu en outre la dissociation du protoplasma, il a vu la formation de vacuoles intra-cellulaires et la segmentation du noyau. Huguenin conteste ces deux derniers points et croit en particulier qu'au lieu d'un noyau segmenté Meynert aurait bien pu n'avoir sous les yeux qu'une cellule dans le protoplasma de laquelle se serait logé un leucocyte. La question n'est pas encore jugée ; cependant les recherches plus récentes de Rosenthal et de Popoff, comme nous le verrons à propos des encéphalites infectieuses, semblent devoir faire pencher la balance en faveur de l'opinion de Meynert.

Les fibres nerveuses ne prennent, d'après Rindfleisch, aucune part directe à l'inflammation; seulement elles sont pigmentées, leurs cylindres-axes, amincis; deviennent cassants; elles ne présentent ni dégénération graisseuse, ni désintégration granuleuse. Roth a décrit des tuméfactions, des bosselures du filament axile; cet état est en effet facile à constater, mais Rindfleisch l'attribue à la macération des fibres nerveuses dans les liquides exsudés.

En résumé, dans l'inflammation aiguë du cerveau, la part active appartient aux éléments vasculaires et conjonctifs. Les éléments propres du tissu nerveux, fibres et cellules, ne sont intéressés que secondairement, et leurs lésions sont plutôt nécrobiotiques qu'inflammatoires. L'encéphalite aiguë est plutôt interstitielle que parenchymateuse.

Résolution. L'évolution ultérieure de ces foyers est variable. La résolution est possible et probable dans un grand nombre de cas. Mais la clinique est encore trop hésitante dans le diagnostic de l'encéphalite pour que l'on puisse affirmer l'existence antérieure de cette phlegmasie, lorsque plus tard on trouve le cerveau intact. Quels qu'aient été les symptômes observés pendant la vie : délire, contracture, paralysie ou coma, si le sujet guérit de cette affection et meurt dans la suite d'une autre maladie, si l'autopsie ne décèle alors aucune trace matérielle d'une lésion capable d'expliquer ces phénomèmes cérébraux, personne actuellement n'ose les mettre sur le compte d'une encéphalite guérie, et l'on se contente de les attribuer à des actes réflexes, à des congestions passagères, à des altérations temporaires du sang, à des infections disparues. Est-ce très-logique ? Peut-être non, mais, en attendant une longue série de faits précis, il faut rester sur la réserve et se borner à signaler la possibilité de la *restitutio ad integrum* d'un foyer d'encéphalite, sans pouvoir en donner d'exemple positif.

Lacunes. Kystes. Si la lésion est plus avancée, la résolution parfaite n'est pas possible. Les éléments nerveux en état de désintégration, les liquides exsudés, les globules émigrés, s'accumulent au centre du foyer, tandis que les éléments conjonctifs prolifèrent et se multiplient à la circonférence. Il en résulte alors soit la formation d'une lacune, traversée et circonscrite par une trame celluleuse, soit la formation d'un véritable kyste, que le travail de résorption pourra plus tard réduire à une simple cicatrice, comme à la suite d'une hémorrhagie cérébrale. La présence de lacunes dans le cerveau des vieillards avait depuis longtemps frappé Durand-Fardel, qui les avait décrites sous le nom d'*état criblé* et leur reconnaissait une origine uniquement inflammatoire. Plus tard l'existence préalable d'obstructions vasculaires a été reconnue et a donné ainsi la preuve de l'origine nécrobiotique de ces lacunes. Cependant il est juste dans ces cas d'être éclectique : le plus souvent la considération seule de la lésion ne permet pas de discerner nettement quelle en est l'origine. L'encéphalite peut sûrement en revendiquer plusieurs cas, et il serait tout aussi erroné de les lui dénier d'une façon absolue que de les lui attribuer tous.

Cette terminaison par kyste, lacune ou cicatrice, n'est pas une terminaison au sens propre du mot. La présence de cette lésion dans le tissu cérébral est par elle-même la cause d'un nouveau travail pathologique. Quelquefois c'est un nouveau ramollissement rouge avec apoplexie capillaire (Hasse); quelquefois c'est un ramollissement jaune (nécrose) très-étendu et capable d'entraîner la mort; plus souvent, surtout si le sujet est jeune et si son encéphale est encore en voie d'évolution formative, c'est l'atrophie, c'est la sclérose progressive du cerveau. Mais ces lésions appartiennent à l'encéphalite chronique, où nous aurons l'occasion de les étudier.

Abcès. Il reste enfin une dernière terminaison de l'encéphalite aiguë, c'est la suppuration. Il est rare de ne pas trouver dans le foyer quelques globules purulents. Mais nous n'avons ici à parler que de la suppuration assez abondante pour constituer des collections visibles à l'œil nu. Elles se présentent sous deux aspects différents : enkystées ou non enkystées. Ces dernières, qui semblent succéder à des inflammations plus aiguës et plus rapides, occupent des cavités creusées dans la substance nerveuse, à parois irrégulières, villeuses. Les régions cérébrales qui les entourent sont atteintes de ramollissement rouge ou infiltrées de sérosité œdémateuse. Le pus est inodore, riche en globules, en détritus granuleux, en gouttelettes graisseuses, en débris de cellules. L'abcès tend à s'agrandir rapidement.

Les abcès enkystés ont généralement une marche un peu plus lente. La membrane qui les entoure, d'une épaisseur variable qui peut atteindre plusieurs millimètres, comprend de dehors en dedans une couche conjonctive adulte, une couche de cellules fusiformes, une couche de cellules embryonnaires, une couche de cellules dégénérées. Entre la surface externe de la membrane et la substance cérébrale, on trouve le plus souvent une zone de tissu affecté de dégénérescence graisseuse, ce qui assure l'indépendance de la poche purulente et la rend presque énucléable. Le pus, d'une consistance analogue à celle de la synovie, est jaune-verdâtre, acide, tantôt inodore et tantôt fétide, sans qu'on puisse bien indiquer les causes de cette fétidité, à moins qu'il n'y ait des lésions osseuses dans le voisinage ou un état général infectieux. Il contient, outre les globules purulents, des cellules à demi dégénérées, de la cholestérine, de la margarine, de l'hématoïdine et des corps amylacés (Huguenin).

Cette description est loin de répondre à tous les cas. La distinction entre les deux ordres d'abcès est loin d'être absolue. Ceux qui ne sont pas enkystés ont la tendance à le devenir et la manifestent en présentant quelquefois une membrane sur une partie de leurs parois, tandis que le reste en demeure dépourvu. Mais ce qui est plus important, c'est que la suppuration n'est pas fatalement précédée par le ramollissement rouge. Elle peut se former d'emblée, en ne déterminant autour d'elle que peu de réaction et comme par la seule migration des leucocytes. Ce fait n'est pas d'ailleurs spécial au cerveau : dans le poumon, par exemple, Ranvier a vu, sous l'influence de la pyohémie, l'infiltration purulente du parenchyme précéder l'infarctus. La formation de ces abcès pour ainsi dire spontanés a besoin d'être mieux étudiée.

La terminaison des abcès encéphaliques est loin d'être toujours la même. Le plus souvent le malade meurt par suite des phénomènes de compression cérébrale ou des troubles que la présence de l'abcès détermine dans les grandes fonctions. La résorption du pus est encore à prouver; Gull cependant a cité un cas de transformation calcaire. La perforation de l'abcès dans les ventricules

enant une attaque apoplectiforme mortelle est assez fréquente. Enfin on a cité ; cas de perforation dans la cavité arachnoïdienne, de pénétration du pus sous peau à travers une fissure du crâne, de perforation de l'ethmoïde (Zimmermnn), du temporal (Wreden), du tympan (Odenius), de pénétration dans l'orbite uché). Mais ce sont là des curiosités intéressantes qui ne servent guère à lairer l'histoire encore obscure des abcès encéphaliques (Huguenin).

La description clinique de l'encéphalite aiguë ne sera point faite ici. C'est aux ticles MÉNINGITES, MÉNINGO-ENCÉPHALITE TRAUMATIQUE (CRANE), ABCÈS DU CERVEAU, le le lecteur devra se reporter, ainsi qu'à la partie de l'article ENCÉPHALE qui trait aux localisations cérébrales. Jusqu'à présent, en effet, on n'a pas signalé ; signes propres à l'encéphalite. Les phénomènes tels que le délire, le coma, tremblement, etc., qui troublent dans leur ensemble les fonctions nerveuses, ux, tels que la fièvre, qui relèvent des phlegmasies, appartiennent aussi bien x méningites qu'aux encéphalites. Les signes dépendant des lésions en foyers t qui ont été si bien étudiés par les fondateurs de la doctrine des localisations érébrales indiquent le siége de l'altération anatomique, mais n'en révèlent pas a nature; ils nous apprennent quel est le point du cerveau détruit ou compronis, ils ne disent pas par quelle lésion. Aussi, actuellement, on ne diagnostique as une encéphalite, mais bien une méningo-encéphalite aiguë; et, si celle-ci rrive à suppuration, on soupçonnera un abcès en voyant les symptômes d'une umeur cérébrale succéder à ceux d'une méningite aiguë (*voy.* TUMEURS et ABCÈS u CERVEAU). Mais le diagnostic direct et immédiat ne saurait se faire. En sera-t-il oujours ainsi? Il est difficile de prévoir l'avenir. Cependant l'étude plus précise ncore des symptômes de localisation, l'étude des températures locales péricrâniennes, l'étude de la composition de l'urine qui contient sans doute les aces de la décomposition du tissu cérébral lorsque l'encéphalite le désorganise es recherches ont été déjà tentées pour l'hémorrhagie cérébrale), pourront onner plus tard des indications utiles.

II. ENCÉPHALITES CHRONIQUES ET SUBAIGUËS. Si l'on se reporte à ce que nous ons dit au chapitre de l'étiologie générale sur l'importance de l'âge et de l'hérédité comme causes des encéphalites, on ne sera pas surpris de voir la fréquence la variété de ces phlegmasies chez les enfants. Nous aurons à en signaler trois riétés principales: l'encéphalite congénitale, la sclérose lobaire primitive et la rencéphalie.

Encéphalite congénitale. C'est à Virchow que l'on doit les premières notions r l'encéphalite congénitale. La description, reproduite par Hayem (*loc. cit.*, . 77), peut se résumer ainsi : l'encéphalite congénitale, toujours accompagnée myélite, est une inflammation diffuse de l'ensemble des centres nerveux. lle amène la mort d'un grand nombre d'enfants avant ou après la naissance : le succède à divers exanthèmes aigus, la variole en particulier, et à la syphilis.

Les altérations n'étant pas appréciables à l'œil nu, l'emploi du microscope st indispensable. La préparation la plus simple permet de constater une métamorphose graisseuse des cellules de la névroglie, analogue à celle des éléments e la rétine dans l'amblyopie albuminurique. Les cellules se remplissent peu à eu de graisse et forment des corps granuleux, plus tard des amas graisseux rrondis. Ces altérations peuvent s'étendre dans tous les points de la substance lanche, particulièrement dans les hémisphères et dans les cordons médullaires. ans les cas les plus accentués, on trouve une véritable infiltration du tissu

par des corps granuleux. Dans quelques cas seulement, on voit dans la substance blanche de petites taches ou de petits foyers opaques, pouvant atteindre jusqu'à un quart ou un demi-pouce d'étendue. Lorsqu'il existe une altération de consistance, c'est du ramollissement que l'on observe, mais il est rare de trouver l'hémisphère réduit en bouillie. Les petits foyers blanc jaunâtre ont un cachet spécial, mais le ramollissement simule à s'y méprendre une altération cadavérique. S'il y a eu une forte hyperémie, la bouillie ramollie est d'un rouge tacheté ou rougeâtre. »

Dans le but de contrôler la description de Virchow, Hayem fit l'examen d'une douzaine de cerveaux d'enfants âgés de moins d'un mois. Il constata l'exactitude des faits avancés par Virchow, mais il constata aussi que, quelle que fût la cause de la mort des enfants, leur cerveau présentait constamment la même altération. Recherchant alors la structure normale du cerveau infantile, il crut trouver qu'elle ne différait pas radicalement de la structure considérée par Virchow comme pathologique. Il reconnut une infiltration graisseuse très-abondante des éléments vésiculeux que contient normalement le tissu nerveux du fœtus, et se demanda si cette infiltration suffit pour faire admettre la nature phlegmasique de la lésion. Sans nier l'encéphalite congénitale, Hayem montrait donc une certaine tendance à considérer la lésion décrite par Virchow comme l'aboutissant banal d'un grand nombre de maladies graves de la première enfance, et plus tard Parrot, s'avançant plus loin dans la même voie, la classa parmi les déchéances organiques qui relèvent de l'athrepsie.

Plus récemment cette discussion a été reprise à la Société de médecine de Berlin, à l'occasion d'une communication de Jacusiel. Cet auteur avait eu l'occasion d'observer à deux reprises des enfants âgés l'un de quatre et l'autre de cinq mois, morts après avoir présenté un affaissement général, de l'apathie, même de l'anesthésie, et après avoir eu une kératite double ulcéreuse. A l'autopsie il avait trouvé la substance blanche d'un rouge gris plus foncé que la substance corticale, les vaisseaux dilatés, les cellules de la névroglie hypertrophiées et multipliées. De ces lésions, assez analogues en somme à celles qu'avait indiquées Virchow, et de ces observations cliniques, il conclut que les enfants sont sujets, dès les premiers mois de la vie, à une encéphalite interstitielle, caractérisée par des phénomènes cérébraux, une affection cornéenne bilatérale, la terminaison fatale et l'évolution apyrétique de la maladie. Les faits analogues à ceux de Jacusiel ne sont pas rares, mais l'interprétation peut être différente. Aussi les opinions ont-elles été très-opposées : Jastrowitz et Friedlander ont contesté la réalité de cette encéphalite ; ils ont considéré l'état du cerveau signalé par Jacusiel comme correspondant à une phase du développement, pendant laquelle la myéline est imparfaitement formée et pendant laquelle aussi l'hyperémie et la prolifération cellulaires sont des faits d'accroissement normal ; Henoch a nié à son tour l'entité proposée par Jacusiel ; Mendel a presque été le seul à la défendre. Quelques mois plus tard (novembre 1883), Virchow a de nouveau publié ses idées sur l'encéphalite congénitale ; il maintient celles qu'il a émises dès 1865, cherche à réfuter l'opinion de Parrot, en montrant que l'athrepsie peut fort bien se développer et amener la mort des enfants sans que la structure du cerveau soit altérée, et conclut que, si l'on peut discuter la valeur du terme encéphalite, on ne saurait nier la réalité d'un processus actif d'irritation qui se traduit en particulier par la segmentation des cellules de la névroglie.

Tel est l'exposé historique de cette question. Il serait prématuré de vouloir la

ancher actuellement, et ce serait de notre part une témérité injustifiée de prononcer entre Hayem, Virchow, Parrot et tant d'autres, de quel côté se trouve vérité. Il nous semble seulement que, tant que la structure du cerveau de enfant et ses variations avec les phases diverses de son développement pendant première année ne seront pas très-parfaitement étudiées, la discussion s'agitera ans le vide et que l'on courra le double risque de méconnaître des lésions elles et de considérer comme anormales des dispositions absolument physiologiques. Si cette encéphalite venait à être bien démontrée et bien connue, elle ccuperait dans la pathologie infantile une place importante, et peut-être celles e ses formes qui ne sont pas mortelles sont-elles l'origine de ces lésions persistantes que nous allons maintenant décrire sous le nom de sclérose encéphalique primitive.

Sclérose lobaire primitive chez les enfants. L'hémiplégie spasmodique de l'enfance, hémiplégie accompagnée d'épilepsie ou d'idiotie, est connue depuis longtemps. Mais ce n'est que récemment qu'on a tenté de la rattacher à l'encéphalite. Cette idée une fois émise, on a pu, en remontant dans la bibliographie, en retrouver le germe dans les travaux de Pinel fils (1822), de Dugès (Montpellier, 1826), de Cruveilhier, de Lallemand, et surtout dans les observations de Robin et Isambert et de Turner. Quelque justes cependant qu'aient pu être les vues de ces auteurs, elles n'avaient pas entraîné l'opinion publique médicale, et l'on continue à attribuer l'hémiplégie spasmodique de l'enfance aux hémorrhagies cérébrales et méningées, aux ramollissements et surtout aux arrêts de développement, à l'atrophie cérébrale. Les observations récentes de Marie et Jendrassik, de Brückner, de Pozzi, de Danillo, le mémoire de Bourneville et Brissaud, la thèse de Richardière, ont montré que l'encéphalite devait être considérée dans un assez grand nombre de cas comme la cause vraie de ces hémiplégies.

La lésion se présente sous forme de sclérose atrophique ou hypertrophique. Qu'est-elle au début ? Nous l'ignorons encore. Les observations anatomiques n'ayant porté que sur des sujets malades depuis plusieurs années, les premiers stades de l'altération cérébrale restent inconnus, et nous ne pouvons étudier que les périodes avancées du mal. Dans ses deux formes, atrophique et hypertrophique, la sclérose est lobaire, c'est-à-dire qu'elle envahit tout un lobe, toute une moitié de lobe, tout un groupe de circonvolutions ; elle procède par larges surfaces, se distinguant des noyaux isolés et plus petits de la sclérose en plaques. Elle peut siéger sur les deux hémisphères ou sur un seul ; dans le premier cas, elle peut être symétrique.

La sclérose atrophique détermine la diminution de volume des parties qu'elle frappe, diminution surtout sensible lorsqu'elle est unilatérale. Le cervelet laissé en partie découvert par l'hémisphère rétracté, la scissure interhémisphérique déplacée, trahissent manifestement cette atrophie. La différence de poids entre les deux moitiés du cerveau est quelquefois considérable ; il est rare cependant qu'elle soit de 653 — 189 = 464 grammes, comme dans un cas de Marie et Jendrassik.

Les lobes occipitaux sont plus souvent atteints, mais aucune région de l'encéphale n'est à l'abri de la lésion ; on l'a constatée sur les lobes frontaux et pariétaux, sur la base, sur l'isthme, sur le cervelet, quelquefois même isolée sur ce dernier organe. Les noyaux gris centraux sont presque toujours intéressés. Quand l'écorce est malade, circonstance qui vient à l'appui des idées de Luys et

de Laborde sur les rapports trophiques de ces parties. La substance blanche participe aussi à la lésion.

Les circonvolutions sclérosées sont petites, ratatinées, présentent l'aspect de crêtes vermiformes, ressemblent à celles d'un cerveau macéré dans l'acide nitrique (Richardière). Elles sont dures comme du tissu hépatique cirrhosé et donnent au doigt la sensation de la gomme élastique, de la cire ou même du cartilage. Elles sont séparées par des sillons plus larges qu'à l'état normal. Elles sont en nombre régulier, quelquefois cependant l'atrophie va jusqu'à la disparition complète (Piorry, cité par Cotard), disposition qui, suivant la remarque judicieuse de Richardière, peut éclairer la pathogénie de certaines porencéphalies. Leur couleur est plus pâle qu'à l'état sain; inversement la substance blanche sous-jacente est plus grise, et par suite la distinction entre les deux substances est moins nette. Le corps calleux est aminci, les ventricules latéraux tantôt normaux et tantôt dilatés. Les vaisseaux sont beaucoup plus rares dans les parties malades que dans les parties saines.

Les lésions microscopiques consistent essentiellement dans la sclérose. Celle-ci se présente suivant l'intensité de la maladie, sous forme d'une trame réticulée ou d'une nappe presque continue de tissu conjonctif, occupant transversalement la deuxième couche de la substance grise ou se dirigeant suivant l'axe des fibres de la substance blanche. De là la possibilité de déchirer le cerveau en lanières parallèles comme l'avait déjà vu Pinel. La sclérose prédomine autour des vaisseaux, les espaces périvasculaires sont élargis, les parois mêmes des vaisseaux présentent un épaississement qui porte exclusivement sur leur tunique adventice. Les corps granuleux sont très-abondants, ils envahissent la gaîne lymphatique des vaisseaux et se rencontrent en traînées le long des fibres nerveuses. Ils sont le plus abondants dans les points le plus riches en myéline, par conséquent dans la substance blanche. Leur présence, en quantité considérable, même lorsque la lésion remonte à de longues années, montre que la sclérose cérébrale n'est pas une lésion finie, terminale, mais au contraire une lésion active en évolution. Les éléments nerveux disparaissent par atrophie progressive au sein du tissu sclérosé. Les cellules sont moins nombreuses, elles peuvent même manquer complétement en certains points. Quelquefois cependant on en rencontre plusieurs, gonflées et granuleuses.

Les méninges sont le plus souvent saines, se décortiquent facilement. Les os du crâne sont fréquemment éburnés, les fontanelles, non soudées; les sinus frontaux, dilatés, ce qui, avec l'abondance exagérée du liquide céphalo-rachidien, contribue à combler le vide laissé par l'atrophie cérébrale. Enfin le cervelet subit une atrophie croisée suivant la loi établie par Turner et le faisceau pyramidal est dégénéré, dans les cas où la lésion a détruit les cellules pyramidales de la région motrice.

La sclérose encéphalique à forme hypertrophique a été étudiée par Bourneville et Brissaud, par Jules Simon, par Brückner et par Richardière. La surface du cerveau est parsemée de nodosités scléreuses, au nombre de 4 à 12, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une pièce de 5 francs, de forme hémisphérique ou aplatie, d'une consistance analogue à celle du caoutchouc. D'une part elles n'adhèrent pas aux méninges, d'autre part elles empiètent à peine sur la substance blanche. Outre les circonvolutions elles peuvent siéger sur les noyaux gris centraux et s'accompagner de végétations épendymaires. Il est regrettable que l'état de la moelle ne soit généralement pas indiqué dans les

observations. Il y a quelquefois intégrité du crâne, quelquefois soudure prématurée des os (J. Simon).

L'examen histologique montre ces tubérosités uniquement constituées par du tissu fibreux très-dense ; la limite entre les régions saines et les régions malades est mal dessinée ; les éléments nerveux, tout à fait absents au centre des tubérosités, reparaissent peu à peu à la périphérie, d'abord grêles, atrophiés, granuleux, puis de plus en plus normaux à mesure qu'on s'éloigne du foyer. La vascularisation de ces nodules est très-faible.

Une observation remarquable de Pozzi, où la sclérose atrophique de plusieurs circonvolutions coïncidait avec une tubérosité sur le lobe frontal droit, montre que l'atrophie et l'hypertrophie scléreuses de l'encéphale ne sont que deux variétés d'une même lésion, variétés qui ne s'excluent pas réciproquement (forme mixte de Richardière), dont l'une n'est peut-être qu'un degré plus avancé de l'autre. On pourrait soulever à cet égard toutes les discussions qui ont été faites sur les scléroses des reins et du foie.

Étudiée dans ses phases ultimes, l'encéphalite atrophique aussi bien que la tubéreuse est manifestement une inflammation interstitielle. En est-il ainsi dès le début ? Marie et Jendrassik, Richardière, n'hésitent pas à répondre par l'affirmative, en s'appuyant d'une part sur la prédominance du tissu fibreux dans les points altérés, d'autre part sur la prédominance des lésions autour des vaisseaux. Ce sont là des arguments sérieux, mais ils ne suffisent peut-être pas. Danillo a décrit sous le nom d'encéphalite parenchymateuse des lésions qui pourraient bien n'être qu'une forme atténuée de ces scléroses et qui par suite ne permettent de décider que sous toutes réserves quel est le véritable point de départ de ces phlegmasies. Chez un sujet mort à vingt-deux ans, après avoir présenté quelques-uns des symptômes de l'encéphalite scléreuse, Danillo trouva, au fond du sillon qui séparait la première de la deuxième circonvolution frontale droite, une plaque d'épaississement de la substance grise, sans changement de consistance, il est vrai, mais pâle et d'aspect lardacé. C'était un foyer d'encéphalite portant à la fois sur la névroglie et sur les éléments nobles. Des lésions de la première, il n'y a rien de spécial à dire. Quant aux altérations des cellules nerveuses, elles présentaient trois degrés divers : 1° la tuméfaction limitée au protoplasma ; 2° la tuméfaction de la cellule et de ses prolongements avec hypertrophie du noyau et dépigmentation ; 3° la vacuolisation de la cellule. Quant à la segmentation du noyau, Danillo l'a recherchée sans pouvoir la rencontrer et il en conteste la possibilité. Sur certains points, les lésions parenchymateuses existaient seules, inversement les lésions interstitielles ne se rencontraient qu'autour des parenchymateuses et toujours en rapport avec le degré d'intensité de ces dernières. L'auteur conclut avec raison que cette encéphalite est primitivement parenchymateuse. Mais est-ce réellement une forme distincte d'encéphalite, ou bien ne peut-on pas admettre que, si l'inflammation avait été plus vive, les cellules nerveuses eussent fini par se détruire, par disparaître, laissant la place au tissu fibreux, qui aurait alors en demeurant seul maître du terrain donné à la lésion l'aspect d'une sclérose atrophique ? Nous posons la question sans la résoudre. Mais Marie, en comparant les scléroses lobaires à la myélite infantile, semble implicitement donner un argument en faveur de cette dernière hypothèse.

Les encéphalites scléreuses ne se rencontrent que chez les enfants, ou du moins les adultes qui en sont atteints le sont depuis les premières années

de la vie. L'âge de six ans paraît être la limite après laquelle on devient réfractaire à cette affection. La plus grande susceptibilité du tissu cérébral pendant l'enfance, la gêne apportée au développement du cerveau par la moindre lésion, le conflit, s'il est permis de s'exprimer ainsi, qui doit exister entre la tendance naturelle au développement du tissu nerveux et la tendance à la rétraction du tissu scléreux, telles sont sans doute les raisons qui expliquent l'influence de l'âge. Une fois complétement formé, le cerveau échappe à la sclérose, du moins sous la forme lobaire; il est vrai qu'il devient alors sujet à la périencéphalite diffuse et à la sclérose en plaques.

« Quand la maladie se développe dans les deux premières années de la vie, les seules causes qui paraissent mériter d'être mises en avant sont : nervosisme de la mère, tares nerveuses des ascendants, alcoolisme des parents et en particulier de la mère, asphyxie pendant le travail et peut-être émotions violentes et répétées pendant la grossesse » (Richardière, *loc. cit.*, p. 16).

De deux à six ans, on rencontre presque toujours dans les antécédents immédiats de la maladie une infection ou un traumatisme (rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, scarlatine, fièvre rémittente, éruption vaccinale, chute sur la tête).

On n'assigne pas d'étiologie spéciale à chacune des formes de la sclérose en particulier.

De même au point de vue clinique on ne distingue que très-incomplétement les deux formes. Bourneville et Wuillamier, avant les études récentes d'anatomie pathologique que nous venons de résumer, avaient bien étudié l'hémiplégie spasmodique de l'enfance. Ils avaient reconnu chez elle trois phases successives : 1° les convulsions; 2° l'hémiplégie; 3° l'épilepsie.

C'est par des convulsions que la maladie s'annonce le plus souvent, convulsions éclamptiques générales, telles qu'on les observe si souvent chez les enfants; elles ne revêtent alors aucun caractère particulier, si ce n'est leur répétition fréquente pendant les premiers jours. Elles peuvent manquer; une attaque apoplectiforme plus ou moins complète, une paralysie limitée survenue insidieusement ou brusquement, marquent alors le début de l'affection.

Après cette première période, il reste un symptôme d'une haute importance, l'hémiplégie. Elle est en général complète, elle est rarement totale; la face échappe souvent à la paralysie. Quelquefois il y a simplement une monoplégie brachiale; quelquefois de la paraplégie. La localisation diverse des lésions explique suffisamment la distribution variable des paralysies, sans qu'il soit utile d'y insister. L'exagération des réflexes tendineux, la contracture, l'arrêt de développement des membres paralysés, l'intégrité des réactions électriques et de la sensibilité, la lividité de la peau souvent couverte de sueurs visqueuses, complètent le tableau de ces hémiplégies. Les enfants se plaignent souvent de céphalée. L'atéthose est assez fréquente pour que Richardière attache à ce signe une véritable valeur diagnostique. Les scléroses limitées au cervelet s'accompagnent des phénomènes de déséquilibration, particuliers aux lésions de cet organe.

L'intelligence est peu développée, soit qu'elle se soit arrêtée dans son développement au moment où la maladie a commencé, soit même qu'elle ait rétro-
dé. Quelquefois, dans un tiers des cas environ, elle est seulement retardée et
à la longue par se former d'une façon assez complète. La parole est rare-
t abolie, même lorsque la sclérose frappe la circonvolution de Broca

tard); elle est loin cependant d'être normale. Suivant la remarque de Marie, est suffisante pour servir l'intelligence rudimentaire du petit malade. S'il y ne différence clinique saisissable entre la sclérose atrophique et l'hypertrophique, c'est dans l'état de l'intelligence qu'il faut la chercher. Le malade int de la seconde variété est souvent un véritable idiot, et l'encéphalite éreuse doit être rangée parmi les lésions productrices de l'idiotie. Le lade atteint de la variété atrophique tombe rarement aussi bas (Richardière). 'épilepsie survient plus tardivement. Une assez longue période s'écoule sout entre les convulsions initiales et l'apparition de l'épilepsie, qu'on pourrait eler terminale, car il n'est pas rare de voir mourir le malade en état de mal. rrive aussi que cette période de calme manque et que les accès convulsifs se roduisent dès le début de la maladie. Marie a indiqué que ces attaques ne compagnaient ni de cri, ni de morsure de la langue, ni de coma, ni de tor, ni de délire. Richardière ne paraît pas accepter ces particularités et ne onnaît que deux variétés : les attaques simulant absolument l'épilepsie vulre et les attaques d'épilepsie jacksonienne.

a durée de la maladie est très-variable. Il est possible que les sujets puissent urir dans la période convulsive initiale, mais alors le diagnostic n'est pas té et nous n'avons rien à en dire. Dans les cas où les périodes hémiplégique pileptique ont été assez longues pour permettre une observation méthodique a vu que dans 13 cas de sclérose atrophique la mort est survenue 9 fois nt et 4 fois après trente ans. La sclérose tubéreuse a une durée moins gue. Les malades qui en sont atteints meurent de bonne heure idiots et eux (Richardière).

e diagnostic de la sclérose encéphalique primitive se fait surtout d'après la rche. C'est en reconnaissant chez un sujet encore jeune la succession des s périodes convulsive, hémiplégique et épileptique, que l'on arrivera à ager la notion de cette affection. Marie et Jendrassik d'une part, Richardière l'autre, ont tenté de poser les règles du diagnostic différentiel avec d'autres ctions du système nerveux. Mais c'est un essai encore prématuré. S'il s'agit effet de paralysie infantile, de méningite tuberculeuse, d'ataxie héréditaire, onfusion est rarement possible; s'il s'agit au contraire d'hémiplégie des réiques, de rigidité congénitale des membres, d'hémorrhagie cérébrale, de ollissement, de porencéphalie, de sclérose en plaques, de tumeurs cérébrales, ymptomatologie de ces affections, comme celle de la sclérose lobaire, est peu nettement fixée pour qu'on puisse bien asseoir un diagnostic.

e pronostic de ces encéphalites est plus grave pour l'intelligence et les fonces de relation que pour la vie. A tous les points de vue celui de la forme ertrophique est plus fâcheux que celui de la forme atrophique.

e traitement de la première période n'existe pas, puisque à ce moment le gnostic n'est pas posé. Peut-être est-ce alors qu'il serait le plus efficace. On abattra les convulsions initiales par les moyens empiriques usuels. Plus tard plication des courants électriques (galvaniques ou faradiques), le massage, frictions, seront employés pour ranimer les membres paralysés; le chloral, le mure et les antispasmodiques, pour atténuer et éloigner les attaques d'épisie. Richardière croit qu'un vésicatoire à la nuque, un séton ou un cautère, rraient amener de bons effets, et Jules Simon a vu plusieurs de ses petits lades merveilleusement améliorés par les eaux de Bigorre. Les bains de mer ont proscrits comme trop excitants.

Porencéphalie. Il est impossible de terminer ce chapitre sans dire quelques mots d'une altération cérébrale récemment décrite par Hans Kundrat sous le nom de porencéphalie. Elle consiste essentiellement dans l'absence d'une partie des circonvolutions et de la substance blanche sous-jacente. La perte de substance est limitée par des circonvolutions qui rayonnent autour d'elle, si la lésion est congénitale, ou qui gardent au contraire leur disposition naturelle, si la lésion est acquise. Elle s'étend en profondeur jusqu'au ventricule latéral. Souvent les deux hémisphères sont atrophiés. Quand l'un des deux reste sain, il semble présenter une hypertrophie compensatrice. Le crâne est en général asymétrique; il peut y avoir microcéphalie ou hydrocéphalie. Le tableau clinique, spécialement dans la porencéphalie congénitale, est celui de l'idiotie compliqué de troubles moteurs analogues à ceux de la sclérose lobaire. Les symptômes ne sont pas toujours aussi alarmants. Dans une observation récente de Jalan de la Croix, *elle* fut rencontrée d'une façon imprévue chez une jeune fille de dix-sept ans, *qui* pendant sa vie n'avait présenté que des troubles tout à fait insignifiants. Elle était cependant très-étendue, mais occupait la face interne du cerveau, respectait les régions motrices et n'atteignait pas les noyaux gris centraux.

Ce qui nous a déterminé à mentionner cette altération de l'encéphale, c'est que Hans Kundrat l'a considérée comme la conséquence d'une encéphalite, circonscrite à un territoire vasculaire déterminé et amenant la disparition complète des parties atteintes. Binswanger, qui a étudié un cas de porencéphalie, n'indique rien de spécial au point de vue de sa nature et de sa pathogénie. Mais Heubner en a publié une très-intéressante observation dans laquelle la présence d'un caillot canaliculé dans la sylvienne semble indiquer que l'oblitération vasculaire est le premier temps de la porencéphalie. Actuellement on ne peut rien conclure. Ces pertes de substance sont-elles dues à la résorption complète d'infarctus, à des arrêts de développement ou à une inflammation de nature spéciale, c'est ce qu'il n'est pas possible de savoir. Nous avons tenu cependant à mentionner cette affection, qui prendrait place à côté des scléroses dans le cadre des encéphalites, si son origine inflammatoire venait à être démontrée.

III. Encéphalites infectieuses et toxiques. Les virus, les poisons organiques et les poisons minéraux, agissent tous sur le système nerveux ; ils le font d'une manière différente, mais cependant comparable. Les virus des maladies infectieuses aiguës déterminent d'emblée des troubles dans toutes les fonctions nerveuses : c'est ainsi qu'au début et pendant le cours des grandes pyrexies on peut observer de la céphalalgie, des convulsions, du délire, des hallucinations et ces symptômes multiples qui constituent, soit l'ataxie, soit l'adynamie, et qui révèlent une atteinte profonde portée au fonctionnement de l'axe cérébro-spinal. Puis, quand la fièvre s'éteint, le système nerveux peut souvent reprendre son état physiologique, mais il peut aussi garder pendant longtemps la marque du trouble qu'il a subi, soit sous forme de paralysies ou d'atrophies musculaires, soit sous forme de céphalée, d'anémie, d'affaiblissement intellectuel; quelquefois même une vésanie passagère ou définitive est la suite de l'infection de l'organisme. Il est bien entendu que le tableau n'est pas le même dans toutes les pyrexies; les désordres intellectuels prédominent après la fièvre typhoïde, et les paralysies après la diphthérie. Mais dans toutes l'ensemble du système nerveux est frappé, et en dehors des deux affections que nous venons de citer la scarlatine, la rougeole, la variole, la fièvre paludéenne, etc., présen-

de nombreux cas qui témoignent de la vérité de cette assertion. A cette ıération on pourrait joindre le rhumatisme articulaire aigu, qui, s'il ne ıde pas d'une infection véritable, s'accompagne néanmoins d'une altération ale du sang, ce qui est le fait important à notre point de vue.

ıs rapidement encore que les virus, certains poisons organiques portent action principale sur le système nerveux. L'opium et ses dérivés, le ıisch, l'alcool ou plutôt les alcools, enfin les anesthésiques volatils, tels 'éther, le chloroforme, comptent parmi leurs effets principaux les troubles lectuels, le délire, le coma, les convulsions, et souvent à une période avan-ıs paralysies sensitives ou motrices (du moins en ce qui concerne l'alcool). ı les poisons minéraux, le phosphore, l'arsenic, mais surtout le plomb, qui ·oduisent lentement dans l'organisme et y préparent lentement les désastres, ehors des accidents principaux qu'il provoquent, déterminent aussi des ysies, du délire, du coma, des convulsions. L'urée, ou mieux les produits s qui empoisonnent le sang dans l'urémie, peuvent prendre place à côté de livers toxiques.

somme, quelle que soit leur action individuelle, quel que soit le temps dont ıt besoin pour manifester leur action, quel que soit l'ordre de succession ccidents, virus, poisons organiques, poisons minéraux, arrivent à compro-·e l'ensemble des fonctions du système nerveux et en particulier des fonc- cérébrales. Le trouble ainsi provoqué peut être passager et disparaître en e temps que l'infection ou l'intoxication; il peut aussi leur survivre, et le *tâ causâ, tollitur effectus*, est loin de trouver ici une application absolue. n'avons pas d'exemples spéciaux à signaler, ni à faire l'histoire détaillée ıs accidents, parfois irrémédiables, qui viennent compromettre certaines ılescences. Il nous suffit de rappeler ce fait, d'ailleurs bien connu, sans à y insister autrement.

ıxplication de ces troubles nerveux a été longtemps bien simple, trop le même. L'altération du sang, l'excès de la chaleur fébrile, l'anémie ou énie de la convalescence, en faisaient tous les frais, et l'on ne s'inquiétait ı de savoir si quelque altération de structure du tissu cérébral ne s'inter-t pas comme un intermédiaire nécessaire entre l'infection du sang ou l'hyper-ıie d'une part et les accidents sensitifs, moteurs ou intellectuels d'autre Depuis quelques années cependant on a recherché avec plus d'activité ces ıs cérébrales et on s'applique à les poursuivre à l'aide d'une technique de en plus perfectionnée. On ne possède encore que des résultats partiels, ıplets, incohérents même, mais ils me semblent de nature à faire entre-pour un avenir prochain une série de notions très-précises sur les lésions ıncéphale au cours des toxhémies de toute nature. Il y a quelques années évrites passaient pour des lésions rares, sinon exceptionnelles : aujourd'hui, les travaux de Dejerine, Pitres, Vaillard, Brissaud, elles sont en passe de ıir des accidents habituels de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de ıolisme, de l'hémorrhagie cérébrale, de l'ataxie locomotrice progressive. vient ce changement? Il vient uniquement de ce que le microscope, aidé ı technique excellente, a permis de découvrir des désordres considérables l'examen à l'œil nu affirmait l'état normal. Lorsque nos moyens d'investi-ı seront améliorés, ils est probable que l'état du cerveau nous réserve de ılables surprises. En les attendant, nous allons exposer les résultats acquis.

Encéphalites infectieuses. Le plus souvent, après les maladies infec-

tieuses, sauf les cas où il existe une méningo-encéphalite, le cerveau se présente à l'œil nu sous un aspect normal. On peut quelquefois cependant constater un changement de coloration de l'écorce, une rougeur disséminée sous forme de plaques, dont la nuance leur a mérité le nom de *plaques hortensia*. C'est après la variole, la fièvre typhoïde ataxo-adynamique, la pneumonie typhoïde, la phthisie aiguë, qu'on les rencontre le plus souvent. On peut aussi les observer après l'alcoolisme aigu et chez les phthisiques morts en état de fièvre hectique après avoir présenté des symptômes analogues à ceux de la méningite tuberculeuses. Elles existent enfin chez les épileptiques morts en état de mal. Ces plaques ne se reconnaissent bien que lorsqu'on a décortiqué le cerveau, opération qui se fait sans difficulté, et qu'on a lavé sa surface. Elles se présentent alors sous forme de taches situées à la convexité des circonvolutions, ne s'enfonçant pas dans les sillons. Leur siége n'est nullement en rapport avec la déclivité du cadavre. Renaut, qui les a examinées histologiquement, n'a pas trouvé d'autre lésion qu'une coloration anormale des éléments qu'il attribue à l'hémoglobine dissoute. Si légère cependant que soit cette altération, il se demande si elle ne constitue pas une intoxication locale des éléments nerveux et il lui attribue la pathogénie des phénomènes ataxo-adynamiques (délire, soubresauts des tendons, excitabilité des muscles, météorisme). Il se demande en outre si plus tard elle ne peut pas devenir l'origine d'inflammations qui produisent des paralysies localisées.

Les altérations microscopiques portent sur les vaisseaux, la névroglie et les éléments nerveux eux-mêmes. Il y a déjà longtemps que les encéphalites rhumatismales ont été indiquées. M. Ernest Besnier, dans son remarquable article, reconnaît la fréquence des lésions phlegmasiques dans le rhumatisme cérébral, sous la double réserve qu'elles sont plus souvent microscopiques que macroscopiques et qu'elles sont susceptibles d'une rétrocession rapide. Il rappelle deux observations de Liouville et de Chambard, où l'on trouve l'augmentation et la dilatation des vaisseaux, des granulations graisseuses infiltrées le long des parois vasculaires, du sang exsudé dans la névroglie des régions corticales, une prolifération des noyaux de cette même névroglie. Il conclut ainsi relativement à ces encéphalites : « Dans les cas les plus ordinaires, ce sont des lésions vasculaires surtout, telles qu'elles ont été décrites d'abord par Ollivier et Ranvier pour les articulations, lésions qui ne laissent pas de dépasser le type congestif, puisqu'elles s'accompagnent de proliférations cellulaires, mais qui, participant des caractères propres des altérations d'ordre rhumatismal, n'entraînent pas absolument les résultats anatomiques et les conséquences fatales qui appartiennent aux phlegmasies proprement dites, simples ou spécifiques, des diverses parties des centres nerveux » (*loc. cit.*, p. 555). Des altérations vasculaires semblables ont été signalées dans la plupart des pyrexies; Rosenthal mentionne en outre la tuméfaction des endothéliums.

La migration des globules blancs, leur disposition dans les encéphalites infectieuses, ont fait l'objet de nombreuses recherches. On sait qu'il existe deux sortes d'espaces périvasculaires dans le cerveau : l'un entre la tunique musculaire et l'adventice (espace de Robin); l'autre entre celle-ci et le tissu nerveux ambiant (espace de His). Ce dernier est-il réel, est-il un artifice de préparation? Peu nous importe actuellement. Mais ce qui a trait à notre sujet, c'est que cet intervalle, dans les fièvres graves, est gorgé de globules blancs, tout aussi bien que la gaîne de Robin. Telle est du moins l'opinion de Popoff et de Josionck.

lle a été contestée, il est vrai, par Cart et par Blaschko; du moins ces auteurs nt interprété autrement un fait qu'ils reconnaissaient exact. Blaschko l'a condéré comme très-inconstant, et Cart comme normal. Le passage des leucortes dans l'espace de His serait une conséquence de certaines variations de la rculation cérébrale. C'est là une interprétation un peu hasardée et qui mérirait confirmation. Fût-elle juste, elle n'expliquerait pas pourquoi les cellules igratrices viennent entourer non seulement les vaisseaux, mais les cellules erveuses elles-mêmes (Rosenthal), pourquoi elles s'infiltrent dans tout le cerau et pénètrent même dans le protoplasma des cellules ganglionnaires (Popoff), ourquoi enfin il existe un véritable œdème cérébral (Buhl et Hoffmann). La igration des leucocytes, l'exsudation du sérum, sont des phénomènes véritablement inflammatoires, trop peu connus encore et trop peu étudiés, mais trop bien onstatés, pour refuser à l'encéphalite infectieuse la place qui lui appartient.

Arrivons enfin aux lésions des cellules nerveuses elles-mêmes. Longtemps n les a crues incapables de réactions inflammatoires. Tigges et Meynert ont les remiers affirmé leur segmentation. Popoff l'a de nouveau vérifiée, et, s'il a eu les contradicteurs (Cart, Huguenin), il a eu aussi des défenseurs, en particulier Rosenthal. S'il n'a pas surpris la segmentation sur le fait, il a vu une telle multiplication des cellules nerveuses qu'il ne peut l'attribuer qu'à une prolifération. En outre, il a vu la tuméfaction trouble du protoplasma des cellules pyramidales; leurs prolongements disparaissent, leur forme s'arrondit; elles finissent par présenter la dégénérescence graisseuse; en un mot, elles présentent, comme les autres éléments du cerveau, les traces évidentes de l'inflammation.

Lorsque celle-ci a une origine spécifique, et c'est le cas pour presque toutes les maladies infectieuses, on peut retrouver dans l'encéphale les germes, les parasites, les microbes, qui déterminent cette infection. Ribbert et Zenker y ont constaté des embolies d'*oïdium albicans*, Letzerich y a trouvé des foyers parasitaires à la suite de la diphthérie, Schüle, cité par Denucé, y a reconnu chez un sujet mort d'érysipèle la présence du streptococcus. Enfin, sans avoir pu l'y déceler, Pasteur n'a-t-il pas démontré que le virus de la rage se localisait spécialement dans le bulbe? Ce point particulier des recherches microscopiques dans les encéphalites infectieuses est encore à peine ébauché; il devait cependant être indiqué.

Nous ne décrirons pas les symptômes de ces encéphalites. Ils comprennent probablement une partie des phénomènes nerveux des pyrexies et des accidents cérébraux des convalescences. Mais les lésions sont encore si peu précisées, on les a si peu rapprochées des phénomènes cliniques, que notre réserve paraîtra toute naturelle.

b. *Encéphalites toxiques.* Quant aux encéphalites toxiques, il nous faudra être plus bref encore. Les pathologistes hésitent à les reconnaître. Ils admettent sans hésiter des névrites toxiques (Brissaud), des myélites toxiques (Popoff), et, quand il s'agit de donner un nom aux altérations cérébrales, ils se dérobent et ne disent plus que le nom un peu vague d'encéphalopathie; et cependant les lésions sont très-probablement de la même nature dans le cerveau que dans la moelle et les nerfs périphériques!

Un premier fait qui mérite de fixer l'attention, c'est que les poisons qui déterminent des troubles dans les fonctions cérébrales se retrouvent en nature dans le cerveau. Le mercure, l'arsenic, le plomb, sont décelés dans cet organe par l'analyse chimique; ce sont là des résultats anciennement connus. En pré-

cisant davantage Scolozouboff a vérifié que le cerveau et la moelle contenaient plus d'arsenic que les muscles, et Caillot et Livon ont reconnu que la lécithine subissait dans sa composition la substitution de l'arsenic au phosphore, qu'elle contient normalement. Des recherches semblables faites pour des poisons plus fugitifs ont donné les mêmes résultats. Poincaré, dans une série de très-curieuses expériences, a retrouvé du sulfure de carbone dans la masse encéphalique de ses animaux, et Knipper de l'alcool dans le cerveau d'un individu mort en état d'ivresse. Percy (1839), Lallemand, Perrin et Leroy, avaient déjà reconnu ce dernier fait expérimentalement.

Cette localisation des poisons dans les centres nerveux se traduit cliniquement par des phénomènes variables. Anatomiquement, elle peut déterminer des lésions ou au contraire laisser le cerveau intact, au moins en apparence, et en jugeant d'après nos moyens actuels d'investigation. C'est ainsi que Hallopeau signale sans y insister la phlegmasie chronique et la dégénérescence des centres nerveux dans l'intoxication mercurielle; Cart, à la suite d'une atrophie aiguë du foie d'origine phosphorique, a vu disséminés dans la substance cérébrale des globes de leucine, des faisceaux de tyrosine et des globules graisseux; Poincaré, dans l'empoisonnement expérimental par le sulfure de carbone, a constaté un ramollissement général de l'encéphale, lequel était parsemé de points jaunâtres, la dispersion de la myéline qui parsemait de gouttelettes toutes les préparations et laissait les tubes nerveux vidés et flétris. Mais c'est surtout dans l'alcoolisme et le saturnisme que l'on rencontre des lésions importantes.

Dans l'alcoolisme, on a signalé la dégénérescence graisseuse du cerveau au même titre que celle des autres viscères (Magnan); on a constaté une densité, une fermeté particulière du tissu cérébral. Fréquemment aussi on rencontre à la surface des circonvolutions des plaques jaunes assez analogues à d'anciens foyers nécrobiotiques, mais riches en tissu fibreux, pauvres en corps granuleux, et que Vulpian et Hayem rattachent à l'encéphalite chronique. En outre, A. Robin et Rabjeau, en montrant que la congestion liée au delirium tremens peut aboutir à la méningite aiguë, ont bien prouvé que l'inflammation, et l'inflammation la plus franche, peut résulter de l'alcoolisme. Le plomb a sur les fonctions cérébrales une action indiscutée. Altère-t-il parallèlement la structure des centres nerveux? D'après Robinson, qui a réuni et étudié toutes les autopsies connues, il semblerait que les lésions se bornent à une dégénération hyaline des parois artérielles de ces organes. D'un autre côté, on a signalé la paralysie générale chez les saturnins, et cette coexistence est assez fréquente pour qu'on ait pu croire à l'influence étiologique du plomb (Régis). Or, comme cette pseudo-paralysie s'accompagne de lésions très-nettes du cerveau analogues à celles de la véritable paralysie générale, ou même plus graves (Ulrich), il faut bien admettre que le plomb est capable par lui-même d'entraîner des méningo-encéphalites. Toutes ces recherches sont à peine ébauchées, mais l'avenir ne manquera pas de les développer et, nous le répétons, il se produira certainement pour les encéphalites une révolution semblable à celle qui s'accomplit déjà pour les névrites.

Pas plus que pour les encéphalites infectieuses, nous ne ferons de description symptomatologique des encéphalites toxiques. Ce n'est pas ici le lieu de faire l'histoire clinique des intoxications. Nous avons voulu montrer seulement que les lésions matérielles produites dans le cerveau par les virus et les poisons sont fréquentes et sérieuses, qu'elles méritent d'être mieux étudiées, qu'elles doivent être connues du praticien pour l'engager à réserver son pronostic et à

odifier quelquefois sa thérapeutique. En effet, si les troubles nerveux dans les rexies ou les empoisonnements étaient purement fonctionnels, ils ne préoccuraient qu'en raison de leur gravité actuelle et n'inquiéteraient pas pour l'aver. Mais, si on les regarde comme dépendant d'une altération matérielle qui ut survivre à l'action du virus ou à l'élimination du poison, alors ils préocuperont doublement, puisque l'on aura à redouter qu'ils ne troublent pour ngtemps ou pour toujours telle ou telle fonction cérébrale, et on devra iercher dès le début à arrêter ou à atténuer l'influence de l'agent nocif sur le rveau par une médication appropriée (antiphlogistiques, révulsifs, réfrigéraon de la tête, etc.). On conçoit dès lors tout l'intérêt qui s'attache à ces encéhalites, mais les questions qu'elles soulèvent ne pourront être tranchées u'aux conditions suivantes : perfectionnement de la technique pour l'histologie érébrale, comparaison précise des symptômes nerveux et des lésions encéphaiques, recherche de la filiation entre les désordres observés pendant la maladie t les accidents survenus au cours de la convalescence. X. ARNOZAN.

BIBLIOGRAPHIE. — ARNDT. *État criblé du cerveau.* In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXIII. — ARNOZAN et DE FLEURY. *Encéph. corticale chez les tuberculeux.* In *Soc. anatom. de Bordeaux*, 1883. — BESNIER (E.). *Rhumatisme cérébral.* Art. RHUMATISME. In *Dictionnaire encyclopédique.* — BIANCHI. *Diffetto porencephalico.* In *la Psiciatria.* Naples, 1884. — BINSWANGER. *Cerveau d'idiot.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1882. — BLASCHKO. *Altérations du cerveau dans les maladies fébriles.* In *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXXXIII, p. 471. — BOURNEVILLE et BRISSAUD. *Étude de l'idiotie* (*polio-encéphalite tubéreuse*). In *Arch. de neurologie*, 1880. — BOUILLAUD. *De l'encéphalite*, 1825. — BRUCKNER. *Sclérose tubéreuse multiple de l'écorce cérébrale.* In *Arch. für Psychiatrie*, t. XII. — BUHL. *Ueber das Wasser.... im Gehirn beim Typhus.* In *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1858. — CAILLOT et LIVON. *Localisation de l'arsenic dans le cerveau.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1879. — CART. *Leucocytes dans l'écorce cérébrale.* In *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXIV, p. 55. — COTARD. *Atrophie du cerveau.* Thèse de Paris, 1868. — DANILLO. *Encéphalite parenchymateuse limitée de la substance grise.* In *Arch. de neurologie*, 1883. — DEECKE. *Altérations des cellules ganglionnaires dans le délire aigu.* In *Amer. Journ. of Insanity*, 1881. — DENUCÉ. *De l'érysipèle.* Thèse de Bordeaux, 1885. — DUCHEK. *Ueber einige seltene Hirnnervenerscheinungen, im Verlaufe des Typhus.* In *Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Ærzte*, 1866. — DURAND-FARDEL. *Maladies des vieillards.* — GOLGI. *Altérations des lymphatiques du cerveau.* In *Rivista clinica di Bologna*, 1870. — HALLOPEAU. *Du mercure.* Thèse d'agrégation, 1878. — DU MÊME. *Encéphalite subaiguë circonscrite.* In *Soc. d'anat.*, 1869. — HALLOPEAU et JACCOUD. Art. ENCÉPHALITE. In *Dictionn. de médecine et chirurgie pratiques.* — HAMMOND. *Dépôts de pigment dans le cerveau.* In *Transact. of Americ. Neurol. Associat.*, 1875. — HANOT. *Synostoses crâniennes.* In *Soc. an.*, t. XLVII. — HAYEM. *Étude sur les diverses formes d'encéphalite.* Paris, 1868. — HEUBNER. *Porencéphalie acquise de la première enfance.* — HUGUENIN. *Encéphalite.* In *Ziemssen's Handbuch der speciellen Path. und Therapie*, t. VII. — JACCOUD. *Pathologie interne*, t. II. — JACUSIEL. *Encéphalite interstitielle avec kératite double.* In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1883. — JASTROWITZ. *Ueber die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters.* In *Arch. für Psychiatrie.* Berlin, 1870-1871. — JENDRASSIK et MARIE. *Hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire.* In *Arch. de physiologie*, 1885. — JOSIONCK. *Altérations pathologiques dans les espaces lymphatiques du cerveau.* In *Archiv der Heilkunde*, 1878. — KNIPPER. *Alcool dans le cerveau après l'ivresse.* In *Zeitschrift für analyt. Chemie*, t. XXI. — KOLESSNIKOW. *Altérations de l'encéphale et de la moelle chez les chiens enragés.* In *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1881. — KUNDRAT. *Porencéphalie.* Graëtz, 1882. — LANDOUZY. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Th. d'agrégat., 1880. — LETZERICH. *Ueber Enceph. diphtheritica.* — MAGNAN. *Encéphalite chronique interstitielle.* In *Soc. biol.*, 1867. — MAYER. *Ueber parenchymatose Entzundungen im Central Nervensystem.* In *Archiv für Psychiatr.*, 1882. — MAYGNIER. *Soc. anat.*, 1878. — MEHR. *Anatom. Befunde bei einem Falle von Verrücktheit.* In *Arch. für Psychiatr.*, 1876. — POINCARÉ. *Effets des vapeurs de sulfure de carbone.* In *Arch. de physiol.*, 1879. — POLLAK. *Congenit. multiple Herdsklerose der Central Nervensyst.* In *Arch. für Psychiatr.*, t. XII, 1881. — POPOFF. *Altérations du cerveau dans la fièvre typhoïde.* In *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXIII. — POUMEAU. *Rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral.* Thèse de Paris, 1866. — POZZI. *Cirrhose atrophique granuleuse*

disséminée du cerveau. Encéphale, 1883. — Rabjeau. *Méningite dans le délirium tremens.* Thèse de Paris, 1882. — Rathery. *Accidents de la convalescence.* Th. d'agrégat., 1875. — Raynaud. *Encéphalite suppurée primitive à foyers multiples.* In *Société d'anat.*, 1876. — Régis. *Encéphalopathie saturnine et paralysie générale.* In *Annales médico-psychol.* Paris, 1880. — Ribbert. *Abcès cérébraux dus à des embolies d'oïdium albicans.* In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1879. — Richardière. *Scléroses encéphaliques primitives de l'enfance.* Thèse de Paris, 1885. — Robin (A.). *Méningite aiguë dans le délirium tremens.* In *Soc. de biol.*, 1882. — Robinson. *On the Nervous Lesions produced by Lead Poisoning.* In *Brain*, 1885. — Rosenthal. *Altérations anatomiques de l'encéphale dans les maladies infectieuses.* In *Centralbl. für die med. Wissenschaften*, 1881. — Scolozoubroff. *Paralysie arsenicale.* In *Arch. de physiol.*, 1884. — Simon (J.). *Sclérose cérébrale des enfants.* Paris, 1884. — Socquet. *Encéphalite aiguë suppurée.* In *Gaz. médic. de Lyon*, 1858. — Strumpell. *Semaine médicale*, 1884. — Trochon. *Encéph. chronique. Kystes hémorrhagiques.* In *Société anatomique.* 1840. — Turner. *Atrophie du cervelet consécutive aux atrophies du cerveau.* Th. de Paris, 1856. — Ullrich. *Encéphalopathie saturnine.* In *Arch. de neurologie*, 1883. — Virchow. *Encéphalite congénitale*, 1865, et *Berl. klin. Wochenschrift*, 1883. — Voisin (Ch.). *Acad. des sciences*, 1884. — Wille. *Ramollissement rouge de la totalité de l'encéphale.* In *Corresp.-Blatt für Schweizer Ærzte*, 1879. — Wohlrab. *Ein Fall von Varioloiden mit partieller Encephalitis in Gefolge.* In *Arch. für Heilkunde*, 1872.

Nous ne pouvons donner ici la bibliographie complète de l'encéphalite, mais simplement la liste des principaux travaux qui ont été consultés pour la rédaction de cet article. Pour des renseignements plus développés, nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au catalogue de la bibliothèque des médecins militaires des Etats-Unis, où la simple énumération des ouvrages relatifs à l'encéphalite (*Inflammation of the Brain*) comprend plusieurs pages d'un fort volume in-4°. X. A.

ENCÉPHALOCÈLE ET MÉNINGOCÈLE. Ces noms servent à désigner un vice de conformation caractérisé par le passage d'une portion du cerveau ou du cervelet et de leurs enveloppes à travers une ouverture du crâne résultant d'un défaut d'ossification. Il ne diffère que par ses moindres proportions des monstruosités désignées sous les vocables d'*exencéphalie*, de *pseudencéphalie*, et dans lesquelles le crâne largement béant laisse à découvert des portions considérables de l'encéphale ou sa totalité.

La hernie du cerveau peut se produire accidentellement, à la suite des plaies de tête ; mais cette variété trouvera sa place dans une autre partie de ce recueil (*voy.* Crane); je m'occuperai exclusivement de l'encéphalocèle congénitale.

Historique. L'encéphalocèle, qui paraît avoir été connue des Anciens, de Celse, — au témoignage de Boyer, — d'Albucasis (*De chirurgia*, lib. IV, cap. I), de Paul d'Égine (*ibid.*, lib. VI, cap. III), fut entrevue plutôt que vue par Ledran (*Observations de chirurgie*, t. I, obs. I; Paris, 1731) : cet auteur, en effet, ayant constaté sur la tête d'un nouveau-né une tumeur située au niveau d'un des pariétaux, crut avoir affaire à une hernie du cerveau, mais il a été démontré que cette interprétation était erronée et qu'il s'agissait, en réalité, d'un céphalématome qui guérit par la compression. Quelques années plus tard, Corvinus (*Dissert. de hernia cerebri*. Argent., 1749) fit paraître un travail sur cette question, mais il confondit entre elles diverses tumeurs telles que le fongus de la dure-mère, l'hydrocéphalie, la méningocèle. Toutefois, il se dégage de son mémoire cette idée, à savoir que l'encéphalocèle a pour point de départ une hydropisie ventriculaire ou arachnoïdienne qui se fait jour à travers les sutures ou les fontanelles non ossifiées. Un certain nombre d'observations dues à Salleneuve, à Van Meekeren, à Forestus, furent publiées par Ferrand (*Mémoire sur l'encéphalocèle.* In *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. V, p. 774). Ensuite vinrent les recherches plus précises de Fr. Meckel (in *Handbuch der pathol. Anatomie*, t. I, p. 301), de J. Clocquet (in *Dictionnaire de médecine*, t. VII, p. 50, 1823), de Otto (*Monstrorum sexcentorum descriptio*

tomica), de Roberts Adams (in *Dublin Journ. of Med. Sciences*, janv. 1833), Niemeyer (*De hernia cerebri congenita*, Halæ, 1833), de Geoffroy Saint-Hi-e, de Serres, de Vrolik, de Cruveilhier, de Rokitansky, de Virchow, de chet (*Mémoire sur quelques vices de conformation du cerveau*. In *Arch. de méd.*, t. XXV, p. 453, et t. XXVI, p. 38), de Nivet (*Essai sur l'encé-locèle congénitale*. In *Arch. gén. de méd.*, 1838), de Dézeimeris (*Mémoire le traitement de l'encéphalocèle*. In l'*Expérience*, 1878, t. I, p. 113), de Lyon (*Sur l'hydrencéphalocèle*, etc. In *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 122), loreau et Velpeau (in *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844, t. X, p. 112), de Mal-me (in *Journal de chirurgie*, 1844, p. 333), de Wollmann (*Die chirurg. nkh. und Verletz. des Gehirns*, 1854, et Atlas, t. I, pl. XII), de Talko (in n. *med. Woch.*, 1863), de Heinecke (in *Arch. über path. Anat. und Phys.*, , p. 517), de Radou (thèse de Paris, 1865), de Charier (thèse de Stras-rg, 1869), de Saint-Germain (in *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. ÉPHALOCÈLE), de Lawrence (*On Encephalocele*. In *Med. Chir. Transact.*, 16), de Langenbeck (*Nos. und Therap. der Chir.*, t. V), de Walther (*System. Chir.*, t. II, p. 82, 1847), de Spring (*Mémoire de l'Acad. royale de méd. de gique*, t. III, fasc. 1; 1854), de Denonvilliers et Gosselin (in *Compendium de rurgie pratique*, 1851), de Houël (*Mémoire sur l'encéphalocèle congénitale. Archiv. gén. de méd.*, 1859), de Holmes (in *Thérapeutique des maladies rurgicales des enfants*, trad. Larcher, 1870); de Giraldès (in *Leçons clini-s sur les maladies chirurgicales des enfants*, 1868), de Prescott Hewett (*On g. Encephal.* In *Saint-George's Hosp. Rep.*, 1871-1872), de Leriche (thèse Paris, 1871), de Duplay (in *Traité élémentaire de pathologie externe* par lin et Duplay, 1870), de Lebeau (thèse de Paris, 1871), sans compter un tain nombre d'observations et de mémoires divers parmi lesquels il faut citer travail de M. Larger (*De l'Exencéphale*. In *Arch. gén. de méd.*, 1877).

Les premiers auteurs qui traitèrent ce sujet firent entrer indistinctement dans nême description toutes les tumeurs herniaires du cerveau, quel que fût leur tenu. Spring s'efforça au contraire de créer une classification basée sur la ure de ce contenu et adopta deux variétés principales : l'une à laquelle il cha le nom de *méningocèle*, et qui concerne les tumeurs exclusivement nées par un prolongement des méninges; l'autre à laquelle il appliqua la ignation d'*encéphalocèle*, et qui comprend les tumeurs dans lesquelles entre portion du cerveau ou du cervelet.

Houel, poussant plus loin l'analyse des faits, s'efforça de démontrer que la nière de ces variétés est infiniment plus rare que la seconde, par suite du t nombre des cas où il se forme une hydrocéphalie arachnoïdienne simple, lis que dans la pluralité des cas l'hydrocéphalie arachnoïdienne résulte de ansformation d'un foyer hémorrhagique de la dure-mère. C'est, du reste, octrine que j'ai eu l'occasion de soutenir autre part (*voy.* HYDROCÉPHALIE). dans ces cas mêmes ce foyer est impuissant à perforer la paroi crânienne. omme, d'après le même auteur, suivant en cela la voie ouverte par Spring, iquide hydrencéphalique provient toujours d'une hydropisie occupant un t limité des ventricules cérébraux.

NATOMIE PATHOLOGIQUE. Plusieurs points s'offrent à l'examen dans l'étude omique des lésions qui constituent l'encéphalocèle : ce sont le siège de la eur, ses enveloppes et son contenu.

iége. Toutes les régions du crâne ne se prêtent pas indifféremment à la

formation de l'encéphalocèle. Les régions temporales et sincipitale y sont étrangères; les cas auxquels on a dévolu ce siége sont, en réalité, des céphalématomes. C'est, au contraire, dans la région occipitale et dans la région frontale que se font jour les tumeurs de ce genre; ensuite vient la partie antérieure de la base du crâne.

Sur 75 hernies du cerveau recueillies par John Laurence (in *Med. chir. Transact.*, vol. XXIX, 1856), 53 appartenaient à l'occiput; sur 60 examinées par Spring, 41 siégeaient à l'occiput, 14 au front; les 5 autres se partageaient les fosses nasales, le grand angle de l'œil, etc. Les relevés de M. Larger lui ont fourni un résultat un peu différent : sur 85 cas, 44 appartiennent à la région antérieure, 41 à la région postérieure.

Mais si, nous considérons ces divers endroits, en particulier, l'occiput, par exemple, l'ouverture de communication ne s'y fait pas toujours au même point. L'intelligence de la question veut que nous précisions une notion importante, à savoir que le passage au dehors des organes encéphaliques se fraye toujours au travers des parties osseuses, jamais ou presque jamais au travers des fontanelles, des sutures et des parties non ossifiées de l'enveloppe crânienne. Ces parties, quoique moins résistantes en apparence, cèdent, se laissent distendre, et ne rompent pas, tandis que les os supportent mal la compression, subissent une usure graduelle qui peut aller jusqu'à leur infliger des pertes de substance plus ou moins étendues.

C'est le plus souvent près de la ligne médiane, mais non pas exactement à son niveau, suivant Spring et Houel; ou sur la ligne médiane même, d'après Malgaigne, les auteurs du *Compendium*, Le Courtois, Leriche, Larger; plus communément dans la région sus-occipitale; beaucoup plus rarement dans la région sous-occipitale ou sur les parties latérales, que vient s'effectuer la perforation. Dans certains cas, les larges dimensions de l'orifice lui permettent d'embrasser l'une et l'autre région, mais alors ce n'est plus un orifice à proprement parler, c'est plutôt une vaste perte de substance qui a laissé passer une portion importante de l'encéphale : le cervelet, seul ou suivi d'une partie du cerveau, quelquefois ce dernier dans sa totalité.

Dans les autres régions du crâne, l'orifice peut se former au niveau du front, à l'union de l'os frontal avec les os du nez, plus rarement aux dépens de l'os coronal lui-même : il donne lieu alors au genre proencéphale de Geoffroy-Saint-Hilaire.

Il peut intéresser encore divers points de la base du crâne. Ces endroits soigneusement étudiés par Houel sont : l'os unguis au niveau de l'angle interne de l'œil, la fente sphénoïdale, le corps ou la partie interne des ailes du sphénoïde, la lame criblée de l'ethmoïde, le sinus sphénoïdal. On a vu le trajet de la tumeur commencer à la fente sphéno-maxillaire, longer la dépression qui loge le sinus caverneux droit, et de là traverser les fosses nasales pour se terminer dans la bouche (Stein).

Quel que soit son siége, l'orifice est de forme et de dimensions très-variables. De quelques millimètres il peut s'étendre à plusieurs centimètres; il est ovale ou carré, à bords lisses, égaux, ou exceptionnellement rugueux et déchiquetés.

Enveloppes. En procédant de la périphérie au centre, on rencontre d'abord la peau amincie, transparente, éraillée, proportionnellement au développement de la tumeur, ce qui peut l'amener à prendre l'aspect de celle qui recouvre

le hydrocèle volumineuse, et même à s'ulcérer, voire à se mortifier. Suivant le a où se développe l'encéphalocèle, la peau est glabre, ou couverte de cheveux ui présentent leur maximum d'abondance au niveau du collet de la tumeur et nt ensuite s'éclaircissant pour disparaître au sommet.

Plus rarement, la peau est épaissie par des reliquats de produits inflammaires, ou bien elle est ridée, soit que la tumeur ait été de petit volume, soit u'elle ait subi un certain degré de rétraction. Elle est adhérente à l'orifice sseux.

Les veines sous-cutanées sont souvent apparentes, dilatées, sinueuses et quelquefois assez nombreuses et assez développées pour constituer à la surface de a tumeur une sorte de tissu érectile, et pour avoir pu donner lieu à des émorrhagies mortelles (Duplay).

Vient ensuite le tissu cellulaire sous-cutané : il est souvent assez aminci pour e confondre absolument, au moins sur plusieurs points, avec les tissus sus et ous-jacents. Il contient, dans certaines circonstances, des kystes uni ou multiloculaires qui renferment une sérosité limpide, et que leur volume parfois assez considérable peut faire confondre avec ceux qui s'établissent plus profondément.

En dernier lieu se trouve l'aponévrose épicrânienne souvent réduite à l'état d'une lamelle très-mince qui s'incorpore si intimement aux couches précédentes qu'on ne l'en peut plus séparer. C'est encore dans les tumeurs de la région occipitale qu'elle reste le plus distincte.

Les fibres musculaires qui tendent l'aponévrose sont dissociées ou atrophiées.

Contenu de la tumeur. Il est variable, et c'est sur ces variations que se sont fondées les diverses classifications. Dans la plus généralement adoptée, lorsque la tumeur est formée par la dure-mère renfermant ou non du liquide, c'est la *méningocèle* proprement dite ; lorsqu'à ces parties s'ajoutent l'arachnoïde et une portion du cerveau, c'est l'*encéphalocèle ;* lorsque, enfin, le cerveau engagé dans la hernie contient dans l'épaisseur de ses ventricules une certaine quantité de liquide, c'est l'*hydrencéphalocèle*.

J'examinerai successivement les modifications que subissent ces divers organes.

La dure-mère, entraînée dans chacune de ces variétés à l'extérieur du crâne, forme la partie externe du sac herniaire; quelquefois elle contracte des adhérences avec l'orifice. Souvent saine, elle peut être épaissie; plus rarement elle est éraillée, ulcérée, et donne issue à une portion de l'encéphale uniquement recouverte par les enveloppes proprement dites.

Dans d'autres circonstances, ces mêmes enveloppes peuvent, à leur tour, manquer en partie, lorsque la tension excessive de la tumeur a produit la mortification des tissus périphériques : c'est alors la dure-mère rougie, épaissie, qui constitue à elle seule la paroi externe du sac.

La hernie se faisant le plus souvent auprès de la ligne médiane et en arrière, la partie émergente de la dure-mère contient une certaine longueur des sinus. Or, ceux-ci étant plus épais et moins extensibles que le reste de la membrane, il s'ensuit que la tumeur semble divisée en plusieurs lobes.

Il n'est pas rare de trouver à la face interne de la dure-mère des traces d'inflammation chronique, des néomembranes, des hématomes le plus souvent passés à l'état de kystes séro-fibrineux, qui peuvent acquérir un volume considérable. Ce sont ces kystes que l'on considérait autrefois comme consécutifs à des hémorrhagies arachnoïdiennes, ou à une simple exhalation séreuse se faisant

à la surface du feuillet pariétal de l'arachnoïde, lequel accompagnait la dure-mère dans sa migration. Les notions anatomiques modernes, en consacrant la non-existence de ce feuillet pariétal, rendent peu vraisemblable cette interprétation.

Pendant fort longtemps, on a admis l'existence d'une *méningocèle simple*, c'est-à-dire d'une hernie des méninges ne contenant aucune partie du cerveau, mais seulement un liquide soi-disant sécrété par l'arachnoïde. Je discuterai plus loin cette question et tâcherai de prouver qu'un liquide, fût-il épanché dans la cavité arachnoïdienne, ne saurait arriver à perforer la calotte osseuse du crâne. Aussi bien, Houel a démontré dans une étude critique très-soignée et très-concluante que cette opinion se basait uniquement sur des faits mal observés ou incomplétement décrits.

La présence du cerveau dans la tumeur réalise l'*encéphalocèle proprement dite*. C'est bien alors une hernie cérébrale. Le centre de la tumeur est constitué par une portion plus ou moins considérable des centres nerveux, à savoir, — suivant le siége, — par les cornes antérieures ou postérieures du cerveau, par le cervelet, le tout recouvert par la pie-mère, rouge, épaissie, villeuse. L'arrière-plan du cerveau est, avec le cervelet, le contenu le plus habituel des hernies. L'aspect de ces parties est blafard, macéré. Elles sont séparées, le plus souvent, de celles qui demeurent dans le crâne, par un rétrécissement, sorte de collet de la hernie, qui correspond à l'orifice osseux. Il en résulte que la tumeur est pédiculée. Mais dans les hernies très-volumineuses avec large orifice de communication les migrations viscérales s'opèrent en masse, et il n'existe ni collet, ni pédicule. La partie herniée peut rester, en quelque sorte, à l'état de pointe de hernie; elle peut même affleurer seulement l'ouverture crânienne. Une couche liquide, d'épaisseur variable, s'interpose, suivant le cas, entre la masse cérébrale engagée et le sac. Nous en rechercherons plus loin l'origine.

Dans la majorité des cas, il y a *hydrencéphalocèle*, c'est-à-dire que le liquide, au lieu d'être extérieur au cerveau, est contenu dans une poche sise à l'intérieur de cet organe. C'est ordinairement dans un des ventricules que le liquide s'est accumulé en refoulant excentriquement le tissu cérébral qui peu à peu se déplisse, s'amincit et finit par se réduire à une simple lamelle qui s'accole aux membranes, puis se confond avec elles. Cette disposition anatomique a fait souvent méconnaître la nature même de la lésion et croire qu'il n'y avait qu'une méningocèle alors qu'il existait une hydrencéphalocèle. De là est parti Houel pour nier l'existence de la première ou au moins pour resteindre considérablement le nombre des exemples qu'en ont produits les auteurs.

Néanmoins, les circonvolutions ne s'effacent pas toujours; elles conservent parfois leur forme, surtout quand la hernie est peu volumineuse; le cervelet surtout ne subit aucune modification sensible.

On peut rencontrer une poche liquide en dehors de l'encéphale en même temps que dans son épaisseur. La poche extra-cérébrale semble alors formée presque toujours après coup, par suite d'une rupture de la substance nerveuse. Les deux kystes communiquent souvent par un trajet fistuleux plus ou moins long. Mais, s'il arrive, comme Houel l'a fait remarquer, que le cerveau cédant à la pression excentrique se rompe largement avant d'avoir été par trop distendu, la partie herniée revient sur elle-même et se présente à l'état de moignon ratatiné, tandis que le liquide, après avoir fusé dans les membranes, prend l'aspect d'un kyste arachnoïdien accompagnant une encéphalocèle simple.

L'apparence d'un double kyste peut exister encore dans les cas où, l'hydrencéphalocèle étant volumineuse, le ventricule distendu reste en partie dans la cavité crânienne. Suivant le calibre du collet herniaire, ces deux parties communiquent largement ou étroitement et par un trajet plus ou moins resserré. Dans ce dernier cas et surtout dans celui où le trajet vient à s'oblitérer par la suite, il a pu être admis, à tort, qu'il s'agissait de kystes séparés. Dans un fait rapporté par Penada (*Saggio d'osservazioni e memorie*. Padova, 1793, t. I, p. 15), l'orifice de communication était muni d'une valvule formant soupape, qui permettait au liquide de filtrer lentement hors du crâne, mais qui lui interdisait d'y rentrer.

C'est ainsi qu'il faut comprendre, à mon sens, ce que plusieurs auteurs considèrent comme des kystes dont les cavités demeurent indépendantes, supposant à tort que la poche extérieure est due à une exsudation exagérée du liquide arachnoïdien.

Dans d'autres cas enfin la cavité profonde représentant le ventricule distendu, la poche superficielle, reconnaît pour cause une pachyméningite et se trouve cloisonnée par des brides cellulo-fibreuses que baigne un liquide séro-fibrineux.

L'encéphalocèle est le plus généralement unique; on a constaté exceptionnellement de petites hernies ayant pour siége la base du crâne (W. Lyon, Rippol, etc.)

L'épendyme offre, en règle générale, les caractères de l'inflammation chronique : rougeur, épaississement, rugosité, hyperplasie épithéliale et conjonctive, se traduisant par la formation de plaques laiteuses opaques.

Le liquide de l'encéphalocèle se montre habituellement d'une analogie complète avec le liquide céphalo-rachidien.

Malformation de grande importance, l'encéphalocèle s'accompagne souvent d'autres malformations portant sur l'encéphale lui-même ou sur des organes connexes ou éloignés.

Parmi celles du cerveau on doit mentionner : les arrêts de développement; l'absence des corps striés, des couches optiques, des commissures, du cervelet, des faux du cerveau ou du cervelet, de la tente du cervelet, ou leur état rudimentaire; l'asymétrie des hémisphères ou leur fusion, etc.

Le crâne peut faire paraître diverses difformités répondant au volume de la hernie et à l'ampleur comme à la situation de la place laissée vide : ce sont la microcéphalie avec aplatissement, — d'où les noms de tête de chat, de tête de crapaud, — la macrocéphalie, la déformation oblique.

A la face, au tronc et aux membres, on peut rencontrer le bec-de-lièvre, le spina-bifida, le pied-bot, l'arrêt de développement ou la malformation d'un membre.

ÉTIOLOGIE. L'encéphalocèle est une maladie fort rare; toutefois M. Larger a pu en réunir 98 cas. Vines, sur plus de 5000 accouchements, ne l'a observée qu'une fois; Trélat sur plus de 12 900 accouchements ne l'a rencontrée que 3 fois.

Les filles y semblent un peu plus prédisposées que les garçons :

Sur 59 cas, Spring a constaté : filles, 35, garçons, 24; sur 29 cas, Larger a trouvé : filles, 17; garçons, 11.

Les causes de l'encéphalocèle ont été cherchées tour à tour dans des lésions des parois crâniennes et dans des lésions des masses encéphaliques.

1° *Lésions crâniennes*. Ce sont elles qui ont préoccupé les anciens auteurs.

Il semblait qu'un manque de résistance de ces parois suffît à permettre la migration au dehors des centres nerveux. Or, parmi les causes qui peuvent affaiblir la paroi crânienne, le défaut ou le retard de l'ossification est celle qui se présente tout d'abord à l'esprit : aussi l'a-t-on invoquée dans un grand nombre de travaux sur la question. On s'appuyait, en effet, sur les arguments suivants :

Un des lieux d'élection de la hernie cérébrale est l'os occipital : or on sait, depuis les travaux de Béclard, que cet os se compose, pendant la vie fœtale, de quatre parties qui doivent se réunir entre elles avant l'époque de la naissance, pour former un seul os. De ces quatre pièces, la portion écailleuse, qui fournit aux hernies leur orifice le plus ordinaire, se développe au moyen de quatre points d'ossification. Que l'ossification soit retardée ou absente dans l'un de ces points, et la paroi crânienne, réduite à une simple membrane, n'offrira plus au cerveau, même normalement développé, la résistance normale et nécessaire : de là peut résulter une hernie partielle de l'organe.

Cette théorie est passible de nombreuses objections.

En premier lieu, ainsi que le font remarquer les auteurs du *Compendium de chirurgie*, il faudrait faire remonter l'origine de l'encéphalocèle à une époque très-rapprochée de la conception, attendu que la soudure des différentes pièces de l'occipital s'opère habituellement pendant les premiers mois de la vie intra-utérine.

En second lieu, il ressort des recherches de Spring que les membranes fibreuses des fontanelles et des sutures sont très-résistantes, au moins à une pression constante, mais modérée ; elles ne cèdent guère qu'à une pression très-énergique, ce qui n'est pas le cas présentement. Il n'est pas rare d'ailleurs de voir chez certains hydrocéphales, ou même en dehors de toute hydrocéphalie, de larges portions du crâne non ossifiées sans qu'il y ait, pour cela, production d'encéphalocèle. En outre, les enfants naissent habituellement avec les fontanelles et les sutures ouvertes, et l'encéphalocèle demeure toujours un fait insolite.

En troisième lieu, si la hernie se produisait en repoussant devant elle la membrane qui unit les bords d'une fontanelle ou d'une suture, il n'y aurait aucune raison, comme le fait justement encore observer Spring, pour que cette membrane ne se retrouvât pas dans les enveloppes de la hernie : or elle ne s'y retrouve jamais. En admettant même, comme objecte Malgaigne, que, si la membrane interosseuse n'a pas été retrouvée dans certains cas, c'est qu'elle n'a pas été bien cherchée, il est difficile d'accepter qu'elle ait échappé à tous les observateurs.

Les membranes interosseuses à l'état d'intégrité ne se laissent donc ni perforer ni refouler par le cerveau. Peut-on admettre avec Bruns que la hernie se produise, à une période primitive de la vie fœtale, sous l'influence de petites déchirures que feraient dans ces membranes des sévices, des traumatismes infligés à la mère : coups, chutes sur l'abdomen, etc., ou plus tard, à la suite de violences subies pendant l'accouchement ? Cette manière de voir, que semblait appuyer une observation de Roux, ne se base en réalité sur aucun fait sérieux ; l'auteur lui-même n'a pas tardé à l'abandonner. Delpech a fait bonne justice de l'influence du travail de l'accouchement, en montrant que la pression exercée au passage sur la tête de l'enfant aurait plutôt pour effet de réduire la tumeur que de la faire saillir, et en spécifiant que l'on a départi à l'encéphalocèle un certain nombre de faits qui ressortissent au céphalématome.

Analogue est la théorie de Meckel (*Handbuch der pathologischen Anatomie*,

t. I, 1812). D'après cet auteur, il se produirait dans l'ossification de l'occipital un arrêt dont le résultat serait un retard dans la réunion des deux parties latérales de cet os, et par suite une fissure primaire analogue à celle qui s'observe sur la colonne vertébrale dans le cas de spina-bifida ; c'est par là que passeraient des portions de l'encéphale. Malheureusement cette théorie reprise par M. Larger pèche par la base, s'il est vrai, comme l'enseignent les travaux de Spring, que ce n'est pas sur la ligne médiane, mais latéralement, que se creuse l'orifice osseux. Aussi M. Larger s'attache-t-il à démontrer que l'issue du cerveau se fait par le raphé médian.

En somme, les théories qui se sont donné pour tâche d'expliquer la formation de l'encéphalocèle par une lésion des parois crâniennes manquent leur but. Leur seule conclusion valable est, à tout prendre, que le défaut de résistance de la calotte crânienne peut compter comme cause prédisposante, mais qu'elle ne saurait jamais être tenue pour cause effective.

Elles ne s'accordent pas, non plus, avec les notions précises que nous possédons sur les points où s'opère la hernie. Il résulte, en effet, de la discussion précédente, que l'encéphale ne s'engage jamais à travers les parties membraneuses du crâne, c'est-à-dire, à travers les sutures et les fontanelles. L'observation a démontré, au contraire, qu'il s'ouvre une route dans des parties osseuses bien constituées en les usant peu à peu, par suite de la compression prolongée à laquelle il les soumet, tout comme l'anévrysme de la crosse de l'aorte lorsqu'il perfore le sternum.

Ce point acquis, si la question n'est pas encore résolue complétement, elle n'en est pas loin, car on pressent déjà qu'il ne suffit pas, pour qu'il y ait hernie, qu'il se soit formé une solution de continuité dans les parois crâniennes. On ne saurait admettre, en effet, aucune assimilation entre la hernie du cerveau et celle de l'intestin. La mobilité de ce dernier viscère, la contractilité de ses parois et de celles de l'abdomen, contrastent à un trop haut degré avec l'immobilité du cerveau, comme avec la rigidité des parois crâniennes.

2° *Lésions encéphaliques.* Le cerveau ne peut donc, à l'état sain, sortir de sa cavité ; la chose n'est possible que dans certaines conditions morbides qui lui communiquent une expansibilité dont il est dépourvu à l'état normal. Ce sont ces conditions qui nous restent à rechercher.

Mais, avant d'aller plus loin, je rappellerai que plusieurs écrivains, Malgaigne, Richet, les auteurs du *Compendium*, Larger, enseignent qu'il y aurait eu tout d'abord arrêt de développement des os du crâne, et que la partie herniée du cerveau ne serait pas en réalité sortie du crâne, mais qu'elle se serait développée primitivement en dehors de cette cavité primitivement ouverte et trop petite pour elle. Cette théorie est-elle mieux établie que les autres, c'est ce qu'il est difficile de dire encore.

Malgaigne avec Spring et un grand nombre d'auteurs a pensé trouver la cause de l'encéphalocèle dans l'hydropisie arachnoïdienne qui aurait déjà fusé elle-même hors du crâne : de la sorte, la méningocèle serait le premier degré de l'encéphalocèle. Voici comment les choses se passeraient. Dans un premier mode, l'hydropisie arachnoïdienne déterminerait une méningocèle, puis, le liquide venant à se résorber, le crâne encore mou reviendrait sur le cerveau qui remplirait tous les vides laissés par l'épanchement ; dans un second mode, la pression du liquide pourrait être assez forte pour projeter au dehors la dure-mère, et le cerveau à sa suite (*Journal de chirurgie*, 1844, p. 388). Mais ce n'est pas

tout de dire qu'une hydrocéphalie arachnoïdienne chronique peut engendrer la méningocèle, il faut encore prouver l'existence de cette hydropisie arachnoïdienne : or depuis les travaux de Legendre, de Barthez et Rilliet, la question est jugée et la rareté excessive de cette hydropisie surtout à l'état idiopathique est généralement reconnue; ce n'est guère qu'à la suite de la pachyméningite hémorrhagique que l'on peut rencontrer des hématomes dont le contenu a subi la transformation séro-fibrineuse. J'ai soutenu déjà cette doctrine dans un autre chapitre de cette collection (*voy.* HYDROCÉPHALIE).

En somme, ce sont là de pures hypothèses dont la preuve est encore à faire. R. Adams (in *the Dublin Journal*, 1833), s'était fait le champion de la même idée; il reconnaissait à l'encéphalocèle deux périodes : une première pendant laquelle le sac ne contenait que de la sérosité, et une seconde pendant laquelle le cerveau venait chasser le liquide et le remplaçait.

Quoi qu'il en soit, la pression excentrique exercée sur la paroi osseuse par un liquide répandu dans la cavité de l'arachnoïde ne semble pas suffire à déterminer la perforation de la susdite paroi. C'est donc le cerveau lui-même qui se prépare les voies qu'il doit suivre plus tard.

Fleischmann et Niemeyer pensent que l'encéphalocèle peut résulter de l'hypertrophie du cerveau. Houel s'inscrit en faux contre cette proposition et en donne pour raison que l'hypertrophie partielle et circonscrite du cerveau est loin d'avoir sa démonstration.

Cet argument ne serait plus de mise, maintenant que les scléroses hypertrophiques partielles du cerveau ont été mises en évidence dans la période infantile. Déjà, au temps même où écrivait Houel, Barthez et Rilliet avaient fait connaître un exemple de sclérose partielle du cerveau avec perforations multiples de la voûte crânienne. Rokitansky a vu des perforations produites par la même cause au niveau de la voûte orbitaire et de la fosse sphénoïdale. Dans plusieurs cas, le cerveau s'était engagé dans l'ouverture qu'il s'était ainsi creusée.

Mais ce sont là des faits exceptionnels. La cause la plus commune est cell que Corvinus a le premier reconnue, c'est-à-dire, l'accumulation de liquide da les ventricules latéraux. Seulement cet auteur, imbu des idées qui avaient co de son temps, croyait que l'issue du cerveau se faisait par les sutures et par fontanelles.

Le mérite d'avoir fixé la question revient à Spring. Après avoir éclairé jour nouveau plusieurs points importants de la question, ce pathologiste lamment complété son œuvre en démontrant que l'encéphalocèle est toujours, à proprement parler, une hydrencéphalocèle. Son tort est d'av insisté sur la méningocèle simple qu'il attribue à l'hydrocéphalie a dienne. Prévoyant l'objection que je faisais tout à l'heure, à savoir qu'on mal une masse liquide accumulée dans l'arachnoïde, et possédant la de perforer le crâne sur un point déterminé et souvent assez étroit, une inflammation circonscrite de l'arachnoïde dont le produit sera chement limité par des adhérences, et exerçant une pression con point correspondant de la paroi crânienne : d'où usure et perforation et enfin issue de la dure-mère incessamment refoulée par la p Malheureusement, ces inflammations partielles, ces sortes de ky diens, n'ont pas été aperçues bien souvent, que je sache, et semb trouver là pour les besoins de la cause. Les seuls kystes d'origine ...ntrent en cette région sont, je le répète, les hémato

mère; ce sont eux uniquement qui peuvent réaliser la condition d'une pression continue appliquée sur un point limité. Mais ces tumeurs elles-mêmes amènent bien rarement la perforation du crâne; l'exemple que Rufz en a cité ne compte pas beaucoup de pendants, encore s'agissait-il plutôt dans ce cas d'une fente longue et étroite siégeant sur l'un des pariétaux. D'autre part, les hématomes sont presque toujours appendus à la voûte crânienne, lieu où n'existent jamais les hernies cérébrales.

Cette impossibilité de pénétrer d'une manière satisfaisante le mécanisme de la méningocèle simple confirme ce que je disais plus haut, à savoir que cette affection est infiniment plus rare que n'ont paru le croire beaucoup d'auteurs.

L'accumulation de liquide dans le cerveau paraît représenter, au contraire, la véritable raison d'être de la hernie cérébrale. C'est dire que l'hydrencéphalocèle est, en somme, la véritable encéphalocèle. Spring a nettement établi les conditions qui la font se produire. Il découle de ses recherches que la cause habituelle, on peut dire constante, de l'hydrencéphalocèle, est l'hydropisie ventriculaire partielle qui atteint précisément les points de ces cavités correspondant aux endroits où se font les hernies. Ces points sont ceux que l'on connaît sous les noms de cornes antérieures, postérieures, de corne d'Ammon, de corne du cervelet. Le liquide qui s'y accumule à une époque très-rapprochée de la conception dilate le ventricule en un point bien circonscrit, en amincit la paroi à ce niveau, l'applique contre le point correspondant de la calotte crânienne, et, procédant par compression, par usure, s'y ouvre un passage. Cet obstacle détruit, et l'effort du liquide continuant, celui-ci n'a plus à vaincre que des parties molles; les membranes cérébrales passent les premières et vont repoussant la peau. Ainsi se forment à l'extérieur de la cavité crânienne les tumeurs plus ou moins développées dont je donnerai plus loin la description. Le volume de la tumeur est, cela va sans dire, d'autant plus considérable que l'épanchement est plus abondant; il cesse de s'accroître, si celui-ci fait de même, et réciproquement. Mais il n'est pas nécessaire que l'hydropisie soit copieuse pour déterminer la formation de la tumeur; elle peut être très-bornée, s'étant arrêtée en chemin peu de temps après son début, et l'on trouve à l'autopsie les ventricules médiocrement dilatés, ce qui n'a pas empêché cette petite quantité de liquide de poursuivre persévéramment son œuvre et d'amener la perforation du crâne.

A l'hydropisie de chacun de ces recoins ventriculaires correspond l'une des variétés de l'encéphalocèle. Celle de la corne postérieure produit la hernie *sus-occipitale*, entre l'angle supérieur de l'occipital et sa protubérance; celle du quatrième ventricule produit la hernie *sous-occipitale*, au-dessous de la protubérance occipitale; celle de l'aqueduc de Sylvius et de la corne postérieure produit une hernie en même temps *sus* et *sous-occipitale*, occupant à la fois les régions de même nom; celle des cornes antérieures produit la hernie *fronto-nasale* au front ou à la racine du nez; celle de la corne d'Ammon produit la hernie *sphénoïdale*, dans la région orbitaire, à travers la fente sphénoïdale ou la fente sphéno-maxillaire; celle du troisième ventricule pousse le cerveau dans les fosses nasales à proximité du pharynx, en passant par le corps du sphénoïde ou par la partie avoisinante de la grande aile.

La cause même de ces hydropisies est peu connue, et, si l'on veut savoir pourquoi elles affectent de préférence certains emplacements, la région occipitale en particulier, on n'est pas beaucoup plus avancé. Plusieurs auteurs ont

attribué cette prédominance à la position que prend habituellement la tête du fœtus dans l'utérus. Spring s'est efforcé de trouver une étiologie plus convaincante ; il a cru rencontrer des arguments décisifs, en premier lieu, dans le mode de croissance des lobes cérébraux qui s'effectue d'avant en arrière et prend son maximum d'activité vers la deuxième moitié de la grossesse, puis, en second lieu, dans une hypothèse qu'il considère comme indiscutable et d'après laquelle les organes éprouveraient relativement à l'hydropisie aiguë une prédisposition proportionnelle à l'activité du travail d'accroissement organique. De là résulterait le début probable de l'hydropisie du sixième au huitième mois, et sa localisation plus fréquente dans le lobe postérieur. Cette notion laisse encore à désirer, il faut l'avouer, au chercheur un peu exigeant.

L'essence même de l'hydropisie en question est donc encore fort obscure. Il est des cas, cependant, où la tumeur n'est plus une simple hydropisie, mais un kyste dont la nature est parfaitement définie ; c'est ce qui arrive, en particulier, dans le fait de *kyste hydatique*. Réer cite (in *Recueil de médecine et de chirurgie militaires*) le fait d'un enfant de cinq ans chez lequel il observa un kyste volumineux composé de deux grandes poches occupant chacune un des lobes postérieurs, puis se reliant l'une à l'autre par les ventricules latéraux et moyens. Par ses développements successifs le kyste fut amené à pratiquer sur la suture lambdoïde une perforation qui mesurait 5 centimètres dans son plus grand diamètre et à s'étaler enfin sous le cuir chevelu en formant une tumeur du volume d'un œuf. Chez une petite fille de sept ans et demi dont Parrot cite l'observation (in *Archives de physiologie*, 1868), la poche hydatide avait débuté aussi dans les parties postérieures du cerveau, c'est-à-dire dans le lobe occipital gauche ; elle avait déplissé les circonvolutions correspondantes, et aminci considérablement le tissu cérébral environnant sa partie postérieure, au point de ne lui plus laisser que 2 millimètres d'épaisseur ; les parois osseuses avaient subi aussi une atrophie notable qui faisait prévoir leur perforation, si la maladie eût duré plus longtemps.

Il est à remarquer que, dans ces deux faits, le mal a pris naissance, comme dans beaucoup de cas d'hydropisie essentielle limitée, dans les parties postérieures du cerveau.

Symptômes. Les doutes que j'ai formulés sur l'existence de la méningocèle me dispensent d'entrer, à son égard, dans de plus amples détails sur les symptômes et le reste de son histoire pathologique. C'est donc de l'encéphalocèle, ou pour mieux dire de l'hydrencéphalocèle, qu'il sera question par la suite.

La hernie cérébrale se présente sous la forme d'une tumeur dont j'étudierai successivement le volume, la forme, la coloration et la consistance.

Le *volume* très-variable peut être celui d'un gros pois, d'une noisette, d'une noix, du poing d'un adulte, et même d'une tête de fœtus à terme, ce qui lui donne, dans ce dernier cas, l'apparence d'une tête surnuméraire. Cette ressemblance est celle qui frappe particulièrement le vulgaire.

C'est dans les hernies occipitales que la tumeur acquiert ces énormes dimensions ; celles de la partie antérieure du crâne sont beaucoup plus petites.

La *forme* est caractéristique. Toujours pédiculée, la tumeur est ovoïde ; son extrémité la plus arrondie est libre ; l'autre est reliée au crâne par un pédicule dont la longueur est proportionnelle au volume de la tumeur. Quelquefois la jonction ne se fait que par un col plus ou moins gros ; exceptionnellement, l'encéphalocèle est sessile, comme dans le fait cité par Giraldès.

Cette dernière modalité devient l'habitude lorsqu'il s'agit de hernies frontales. La tumeur, en même temps que petite, est toujours sessile. Elle occasionne dans la face des détériorations très-accusées. Quand elle pointe à la racine du nez, elle élargit cet organe et déforme l'orbite, d'où résultent des troubles de l'odorat et de la vue. Ces derniers sont plus prononcés encore quand la hernie se fait jour dans le grand angle de l'œil ; elle peut, en particulier, déjeter l'œil ou le recouvrir. Quelquefois elle est allongée, cylindrique, effilée, et a pu donner l'illusion d'une corne, d'un pénis.

Sa surface est quelquefois lisse, unie ; plus souvent elle est bossuée, bilobée. Ces inégalités ont été attribuées par les auteurs à la présence des circonvolutions dans le sac herniaire. Cette interprétation peut être exacte dans certains cas, surtout quand il s'agit d'un prolapsus du cervelet ; cette partie de l'encéphale conserve, en effet, sa forme d'une façon assez fidèle, mais, quand c'est le cerveau lui-même qui est intéressé, l'explication n'est plus de mise, attendu que la partie engagée est habituellement distendue, amincie, et que les circonvolutions y sont déplissées, voire même complétement effacées.

D'autres ont pensé se rapprocher davantage de la vérité en mettant ces saillies sur le compte de brides celluleuses, d'adhérences dues à l'inflammation de la poche, ou sur celui d'éraillures du derme. Les choses se peuvent passer ainsi dans certains cas, mais non toujours, et je crois préférable d'incriminer, comme je l'ai déjà fait plus haut, la présence de sinus de la dure-mère dans la tumeur ; moins extensibles que les parties avoisinantes, ces replis fibreux tracent à la surface du sac des sillons plus ou moins profonds qui circonscrivent des proéminences plus ou moins accentuées.

L'enveloppe cutanée est diversement *colorée*. Lorsqu'il n'existe à sa surface ni éraillures, ni ulcérations, ni eschares, elle peut être de couleur normale. Assez souvent elle présente un aspect bleuâtre qui lui vient de varicosités nombreuses du réseau veineux superficiel.

Dans les hernies occipitales, la peau est recouverte de cheveux qui, assez touffus au niveau du pédicule, se font d'autant plus rares qu'on s'en éloigne, et finissent même par disparaître, laissant la peau glabre et tendue.

Dans les hernies frontales, la surface de la tumeur est quelquefois d'un rouge violacé analogue à celui des tumeurs érectiles ; et ce qui affirme particulièrement la ressemblance, c'est que dans les deux cas la teinte devient plus foncée sous l'influence du cri ou de l'effort. Cette coloration serait imputable, suivant Breslau, à la surcharge vasculaire qui résulterait de la confluence en ce point de deux sources sanguines : d'une part, la circulation ordinaire de la face ; d'autre part, la circulation cérébrale afférente à la portion du cerveau enfermée dans le sac, et que la minceur des parois rend apparente au même degré que celle de la peau.

Souvent la tumeur est transparente à la lumière artificielle comme à la lumière diffuse, aussi bien quand l'hydrencéphalocèle est simple que dans les cas où il s'est produit un kyste périphérique.

La tumeur herniaire n'offre pas toujours une *consistance* identique. Elle peut être tendue ou bien molle et flasque. Elle est habituellement fluctuante. Le palper fait sentir à sa base un pourtour osseux, inégal. En outre, on perçoit quelquefois des pulsations isochrones à celles du pouls, ainsi qu'un mouvement d'expansion pendant l'expiration, pendant les cris de l'enfant, et pendant les efforts de toux, de vomissement, d'éternument. Il semble, au contraire, que la tension diminue pendant le sommeil.

La compression de la tumeur en amène parfois la réduction partielle. Cette opération s'accompagne de symptômes cérébraux tels que : affaissement général, somnolence, stupeur, ou agitation, cris, vomissements, mouvements convulsifs. Mais la réductibilité n'est pas la règle ; bien plus, d'après Houel, elle serait plutôt l'exception. On peut dire également que, si la réductibilité indique la libre communication de la cavité du kyste avec celle du crâne, il ne s'ensuit pas que la réciproque soit toujours vraie. L'autopsie a démontré l'existence de cette communication dans des cas où l'irréductibilité avait été manifeste.

Les *symptômes fonctionnels* sont très-inconstants. Quelquefois ils manquent complétement, d'autres fois ce ne sont que des symptômes généraux, légers et passagers : vertiges, engourdissement, émission de petits cris, difficulté à prendre le sein, abattement, troubles du côté de la vue ou de l'olfaction dépendant des rapports de la tumeur, etc.

Marche. Terminaison. L'allure que prend la maladie est très-variable. Parfois elle reste stationnaire ou ne progesse qu'avec une grande lenteur. Dans quelques cas, le canal pédiculaire s'oblitère et il reste un kyste indépendant de la cavité crânienne ; pareille éventualité se présente lorsque, le kyste cérébral s'étant rompu et son contenu s'étant échappé entre la substance cérébrale et la dure-mère, la fissure vient à se cicatriser. Il peut arriver alors que le liquide se résorbe ou qu'il se fasse jour au dehors, mais, quoi qu'il advienne, la maladie s'affranchit de toute solidarité avec le cerveau.

Dans la pluralité des cas, l'encéphalocèle se fait remarquer, au contraire, par sa tendance à une rapide augmentation ; il n'est pas rare qu'elle soit arrivée en deux ou trois ans au double du volume qu'elle avait à la naissance.

Cet accroissement ne se fait pas sans troubler profondément l'organisme. Le poids de la tumeur devient incommode, pénible ; le tiraillement qu'elle exerce sur la portion du cerveau demeurée dans le crâne provoque de la céphalalgie, de la pesanteur de tête. Le développement physique et intellectuel s'attarde ; la nutrition languit, le corps s'amaigrit ; des vomissements surviennent, puis des convulsions, et la mort vient terminer la scène.

Un des modes les plus habituels de terminaison est la méningite. De nombreuses causes la peuvent engendrer. La situation même de la tumeur qui laisse une portion du cerveau et de ses membranes presque à nu, sans abri contre le froid extérieur, les froissements et les contusions, y contribue singulièrement. Mais c'est encore la rupture du sac avec écoulement du liquide au dehors qui en est l'artisan le plus actif. Que si, sous l'influence d'une croissance rapide, la poche se distend outre mesure et vient à craquer, ou que, perdant leur vitalité, les tissus s'ulcèrent ou se mortifient, il arrive un moment où le liquide fait à la paroi une brèche par où il s'échappe. La mise en contact des membranes cérébrales avec l'air ambiant aboutit au développement rapide d'une méningite mortelle.

Il ne faut pas croire que cette ulcération des téguments se fasse toujours attendre longtemps ; elle est souvent très-précoce et peut même s'effectuer dès le lendemain de la naissance.

Aussi conçoit-on que les enfants atteints d'encéphalocèle n'atteignent pas un âge avancé. Les quelques cas exceptionnels de Bennett, de Lallemand, de Guyénot, de Duplay, où les malades arrivèrent à dix-sept, vingt-deux, vingt-cinq et trente-trois ans, ne modifient pas la règle qui veut que tous les malades succombent au bout de quelques jours, de quelques semaines ou de quelques années.

Avant que la poche se rompe, il arrive parfois, au dire de Holmes, que le uide transsude au dehors de la tumeur.

A moins d'être très-volumineuse, l'encéphalocèle ne crée pas d'obstacles ieux à l'accouchement. Les faits de Ruysch, de Wortsworth Poole, de Des-des (de Tours), de Tarnier, de Chassinat, cités par Herrgott, sont dans ce cas. travail paraît plus facile suivant M. Charpentier, si l'enfant se présente par la e, que s'il arrive par l'extrémité pelvienne. Aussi bien suffit-il, si la difficulté rient trop grande, de ponctionner la tumeur.

DIAGNOSTIC. Dans les cas où l'encéphalocèle possède d'une façon décisive tous caractères, rien de plus simple que le diagnostic. L'origine congénitale de tumeur, sa forme pédiculée, sa transparence, sa réductibilité possible jusqu'à certain point, mais toujours suivie des symptômes de la compression céré-lle, ses battements isochrones à ceux du pouls, son expansion pendant l'expira-n et pendant l'effort, ne laissent aucun doute, surtout quand elle est implantée r la région occipitale. Mais ces signes sont loin de présenter toujours le même gré de netteté et d'intégrité : aussi les erreurs de diagnostic ne sont-elles pas rares. Les principales affections qui puissent prêter à confusion sont les kystes acés ou séreux, le céphalématome, les tumeurs érectiles et le fongus de la re-mère.

Kystes sébacés. La rareté de ces tumeurs chez les très-jeunes enfants id peu commune l'occasion d'examiner la question. Mais, chez l'adulte ou z les enfants plus âgés, il n'en va plus de même. C'est en effet chez des lades de cet âge que Lallemand, Thiébault, Held, et un chirurgien anglais par Holmes, portèrent le bistouri sur des encéphalocèles, croyant avoir à irper des loupes. Ces opérateurs furent fort surpris de voir s'écouler sous strument tranchant un liquide abondant, derrière lequel se trouvait une tière blanchâtre que les uns reconnurent pour être le cerveau et que d'autres isèrent, la prenant pour du sébum. Plusieurs de ces malades succombèrent à néningite, d'autres guérirent, même parmi ceux auxquels on avait retranché morceau de l'encéphale.

A côté des kystes sébacés on peut placer les *kystes dermoïdes*, qui offrent avec t une certaine analogie.

Les caractères communs de ces deux variétés de kystes avec l'encéphalocèle ident le diagnostic parfois fort difficile, si la tumeur est petite, non pédiculée, née à la racine du nez ou vers le grand angle de l'œil, et de plus irréductible ns le crâne. Dans ce cas, le caractère congénital de la tumeur est d'un grand ours, les kystes congénitaux étant exceptionnels ; cependant il est des kystes rmoïdes qui datent de la naissance. Mais, par une circonstance heureuse que t ressortir M. Duplay, tandis que l'encéphalocèle occupe exclusivement le nd angle de l'œil, les kystes dermoïdes siégent presque constamment à l'an-e externe, au niveau de la queue du sourcil.

Kystes séreux. J'en dirai à peu près autant de cette espèce de kystes. Le agnostic, très-simple quand l'encéphalocèle possède ses signes caractéristiques, vient très-ardu quand ceux-ci sont incomplets et mal dessinés. A cette diffi-lté s'en joint une autre qui résulte de la transparence commune au kyste reux et à l'encéphalocèle : aussi les erreurs ne manquent-elles pas. Chassaignac, lmes et M. Duplay, en citent des exemples. Celui de ce dernier chirurgien, servé sur un jeune homme de vingt-deux ans, présenta cette particularité que tumeur n'était pas congénitale, au moins au dire du malade ; elle n'avait

surgi à la racine du nez que six ans auparavant. Le diagnostic n'apparut que grâce aux phénomènes cérébraux qui éclatèrent dès que, le liquide s'étant écoulé après l'incision des téguments, le chirurgien voulut saisir avec des pinces la partie solide de la tumeur ; ce furent : de la pâleur du visage, des mouvements convulsifs qui, des globes oculaires et de la face, se portaient aux membres et à tout le corps, du stertor, de la perte de connaissance.

Les kystes congénitaux étant fort rares, le fait même que la tumeur est congénitale fera pencher la balance en faveur de l'encéphalocèle. A cela on objectera le cas de M. Duplay où la hernie n'aurait apparu que vers l'âge de seize ans. Mais, outre que le récit du malade n'a pu être contrôlé, le fait étant pour ainsi dire unique, la règle n'en saurait être infirmée. Le même raisonnement s'applique aux kystes séreux congénitaux dont M. Duplay a constaté l'existence; ce sont là encore des exceptions qui ne sauraient prévaloir, ni détourner des yeux du chirurgien l'éventualité d'une méprise dont les conséquences peuvent être aussi graves.

Ajoutons que le siège à la racine du nez ou au grand angle de l'œil est un argument de plus en faveur de l'encéphalocèle.

Céphalématome. Les deux maladies étant congénitales, il manque ici un important élément de diagnostic. Mais ce défaut est compensé par la présence d'autres signes qui sont péremptoires. Ainsi le céphalématome se montre sur la bosse pariétale, là où l'encéphalocèle est inconnue. Sa base large, étalée, offre au palper le bourrelet pseudo-osseux qui manque presque toujours dans l'encéphalocèle. La tumeur reste toujours aplatie, et n'a jamais de transparence. En outre, abandonné à lui-même, le céphalématome diminue et disparaît au bout de quelques semaines, tandis que l'encéphalocèle s'accroît rapidement.

Tumeurs érectiles. Lorsque l'encéphalocèle est recouverte de varicosités veineuses, lorsqu'elle est pulsatile et que sa coloration s'accentue par le fait de l'effort ou du cri, elle prend une grande ressemblance avec une tumeur érectile. L'hésitation peut-être très-grande en pareil cas. C'est ce qui arriva lorsque Guersant présenta à la Société de chirurgie un enfant porteur d'une tumeur qui siégeait au niveau du grand angle de l'œil et qui offrait les caractères susdits. Les avis furent partagés, les uns tenant pour la tumeur érectile, les autres pour l'encéphalocèle. Guersant adopta la première opinion et sa méprise fut fatale au petit malade qu'il opéra et qui mourut incontinent d'une méningo-encéphalite.

On remarquera que dans ce cas encore le siége au grand angle de l'œil aurait pu donner de grandes probabilités en faveur de la hernie cérébrale. De plus, dans l'habitude, la tumeur érectile n'est ni fluctuante ni réductible.

Fongus de la dure-mère. La réductibilité de cette classe de tumeurs, au moins dans la première période de son évolution, peut être le point de départ d'une erreur de diagnostic que favorise encore la sensation d'un contour osseux lorsque la tumeur est rentrée. Mais, outre que le fongus n'est ni transparent, ni fluctuant, il présente ce caractère spécial de débuter à l'âge adulte : il ne pourrait donc être confondu qu'avec l'encéphalocèle des sujets arrivés au même âge et dont les antécédents ne seraient pas connus. Ce qui achèvera la distinction, c'est la consistance plus grande du fongus, sa marche rapidement envahissante et, surtout, la production de douleurs vives que leur forme rémittente fait ressembler à des névralgies.

Pronostic. L'encéphalocèle est une maladie grave de par les raisons que j'ai déjà énoncées et parmi lesquelles se place au premier rang l'éventualité d'une

néningite. A cette funeste complication disposent les tiraillements que le poids le la tumeur exerce sur le cerveau, ainsi que les chances de refroidissement, le froissement, de contusion, qui menacent les parties encéphaliques livrées sans léfense à l'injure des influences extérieures. La marche rapide de la maladie, la tension très-grande des parois, ont cela de fâcheux qu'elles conduisent à la rupture du sac et, par delà, à la méningite.

Ces prémisses donnent à prévoir que le pronostic sera d'autant plus inquiétant que la tumeur sera plus volumineuse et l'orifice osseux plus large.

Le siége fournit aussi des éléments de pronostic. Les encéphalocèles occipitales étant celles qui se développent le plus grandement et le plus rapidement, on doit les considérer comme les plus dangereuses. De plus, leur position même les oblige à subir le contact habituel de l'oreiller, à supporter le poids de la tête, et, conséquemment, les expose aux contusions.

Par contre, les hernies fronto-nasales ou fronto-orbitaires s'accroissent beaucoup plus lentement, beaucoup plus faiblement, et se trouvent par là, ainsi que par leur situation même, bien moins en butte aux influences vulnérantes.

Traitement. La présence constante d'une partie plus ou moins importante des centres nerveux dans la tumeur qui constitue l'encéphalocèle est bien faite pour inspirer de la réserve aux chirurgiens tentés d'intervenir activement : ussi n'est-on pas un peu surpris en consultant l'histoire de cette maladie le voir figurer parmi les méthodes de traitement auxquelles on a eu recours es procédés opératoires les plus énergiques : compression, ponction simple ou uivie d'injections irritantes ou de compression, séton, incision, excision. Je ne hâte de dire toutefois que ces opérations hardies ont été pratiquées bien souvent, à une époque où la maladie était encore mal connue, et surtout par uite d'erreurs de diagnostic.

Je vais examiner successivement ces différentes méthodes et en discuter la aleur et l'opportunité.

Compression. La pensée de faire rentrer dans la cavité crânienne une umeur réductible et de l'y maintenir devait se présenter en première ligne à esprit des opérateurs. Aussi trouve-t-on dans la science de nombreux exemples e sa réalisation. Twinger, Salleneuve, Callisen, Mosque, Martini, lui attribuent la guérison de leurs malades. Malheureusement les observations publiées ar eux sont peu probantes au point de vue du diagnostic. D'autre part, étant onné la constitution de la poche herniaire, il est à présumer que la réduction e peut porter que sur la partie liquide du kyste, et que la rentrée de la partie olide, c'est-à-dire de la substance nerveuse devenue trop volumineuse pour asser à travers l'orifice crânien, est toujours problématique. De plus, si, comme ans certains cas, il s'est formé une seconde collection liquide entre le tissu ellulaire sous-cutané et les enveloppes cérébrales, on conçoit que ce second yste demeure forcément irréductible. Il ne faut pas oublier non plus que la éduction de la tumeur peut donner lieu à des phénomènes cérébraux d'une rande gravité, et que la compression mal faite peut amener l'inflammation lu sac ou la gangrène de l'enveloppe. Enfin la tumeur se reproduit le plus souvent dès que la compression cesse.

En somme, la compression ne peut être donnée comme moyen curatif; tout u plus faut-il y voir un moyen palliatif. Elle peut donc être employée plutôt omme mode de contention dans les hernies volumineuses pour tempérer leur éveloppement, et aussi comme mode de protection, pour leur éviter les frois-

sements, les contusions et l'influence du froid. Lorsque la tumeur est de petit volume, ce moyen est plus efficace encore. Son emploi exige l'intégrité préalable de la peau. On la pratique soit avec des bandes, soit avec des plaques de plomb, de gutta-percha, de carton, maintenues par des bandes. W. Lyon (in *Gazette médicale*, 1843, p. 122) s'est servi d'un petit bandage herniaire; ce singulier appareil fut bien supporté.

Ponction. La fluctuation et la transparence de la tumeur, et surtout la pensée qu'il existait une méningocèle simple, ont porté de tout temps les chirurgiens, lorsque la compression restait impuissante, à tenter l'évacuation du liquide. Reselius, Horner (de Philadelphie), Astley Cooper, Adams, y sont arrivés avec la lancette, avec une aiguille fine, avec le trocart. J. Guérin a proposé la ponction sous-cutanée avec son appareil aspirateur. Il est évident que l'aspiration par les trocarts capillaires ne peut que faciliter encore l'opération.

Quoi qu'il en soit, la ponction n'a donné que des revers quand on a prétendu l'appliquer à la cure radicale de l'encéphalocèle. Quand elle n'était pas fatale au malade en suscitant une méningite, elle était suivie de reproduction du liquide, conséquences faciles à prévoir, au demeurant. Un fait certain, c'est que l'instrument tranchant ou piquant doit traverser une expansion des centres nerveux : donc, pour peu que l'ouverture soit un peu large, comme avec la lancette, on voit se dresser les chances de méningite; d'autre part, l'innocuité fût-elle obtenue, que l'efficacité ne le serait pas. L'indication se poserait d'une façon plus rationnelle au cas où, le kyste cérébral s'étant rompu sous la peau, il se serait formé un kyste sous-cutané indépendant du premier qui même peut avoir disparu. Mais comment diagnostiquer une semblable transformation de la maladie première! Le hasard seul peut la faire rencontrer. Chacun sait (*voy.* HYDROCÉPHALIE) combien les épanchements ventriculaires sont difficiles à tarir et combien est infructueux le traitement de cette maladie par la ponction.

Mais, si la ponction est illusoire comme moyen curatif, elle peut rendre des services comme moyen palliatif. Il est positif que dans les hernies volumineuses elle arrive, en évacuant le liquide, à diminuer la tension des parois du sac et, par conséquent, à rendre plus rares les chances de gangrène, d'ulcération, d'éraillure, avec leurs funestes suites. De plus, en diminuant le volume de la tumeur, elle soustrait celle-ci aux agents vulnérants extérieurs.

Il est vrai que le liquide se reproduit après l'opération; cependant on a deux moyens de chercher à y remédier. Si la ponction a été bien supportée, on peut se croire encouragé à recommencer autant de fois que de besoin. Mais je me hâte de dire que cet encouragement ne doit pas être trop pris au sérieux, car il arrive qu'après une première ponction qui s'est passée sans encombre la seconde est suivie d'accidents mortels.

En second lieu, on a conseillé d'associer la compression à la ponction dans l'espoir de retarder le retour du liquide. Adams, qui avait essayé de cette méthode, fut obligé d'y renoncer en présence d'accidents éclamptiques qui se manifestèrent dès que la compression fut établie.

Enfin, assimilant l'encéphalocèle à un kyste ordinaire, on a proposé de faire succéder à la ponction l'injection iodée. Entre les mains de Rippol (in *Bulletin de thérap.*, 1868), cette pratique eut de médiocres effets; l'enfant mourut de méningite au bout de cinq jours; Paget (in *Patholog. Transact.*, 16[th] vol., p. 12) put la répéter trois fois sur le même sujet; le résultat fut l'état

tationnaire de la tumeur après des accidents qui donnèrent de graves inquiétudes. Holmes en cite un cas qui lui est personnel : la ponction et l'injection furent réitérées deux fois; après chaque opération il y eut des symptômes d'inflammation locale suivis d'une diminution notable de la tumeur. Malheureusement cette diminution ne fut que passagère et la hernie reprit son mouvement de progression. Donc, suites périlleuses, profits nuls, tel est le bilan de l'injection iodée, ce qui revient à dire qu'elle doit être rejetée.

Séton. Cette opération conseillée par Platner (in *Instit. chirurg.*, § 153) n'offre pas de meilleures garanties que la précédente.

Incision. Elle a été inspirée surtout par des erreurs de diagnostic. Tels sont les cas de Fried, cité par Corvinus (1748), de Thiébault, de Lallement, de Held (1777), de Chassaignac, de Bennett. Les trois premiers, pris pour des cas de loupe et opérés comme tels, se terminèrent par la mort. Les trois derniers, pris pour des cas de kyste séreux ou mélycérique, guérirent. Le fait de Thierry, dans lequel le diagnostic avait été porté, a trait à un kyste multiloculaire que découvrit l'incision et qu'il fallut vider par deux ponctions sans que la réduction de l'encéphale pût être menée à bien; les bords de la plaie furent ensuite réunis par trois points de suture enchevillée; la mort eut lieu douze jours après.

Cette observation démontre pleinement l'inutilité de l'incision. Plus dangereuse encore que la ponction, elle n'est pas plus efficace, du moment qu'elle ne rend pas plus facile la réduction du cerveau; elle ne présente par conséquent aucune indication rationnelle.

Excision. Cette opération pratiquée comme la plupart des précédentes à la suite d'erreurs de diagnostic, — kystes sébacés (Holmes), polypes des fosses nasales (Rippol), — est encore plus irrationnelle; cette conclusion se comprend sans qu'il soit besoin de le démontrer longuement.

Ligature. Les suites de cette manœuvre paraissent avoir toujours été funestes. Déjà au seizième siècle Pierre Forest (in *Observ. chir.*, liv. III), puis au dix-huitième siècle Schneider et Gistren, de Stockholm (in *Gazette de Salzbourg*, 1816), en fournissaient des exemples. En 1844, Moreau combina la ligature et l'excision sans réussir mieux. Ce fait porté par Velpeau devant l'Académie de médecine fut l'occasion d'une discussion dans laquelle Blandin se prononça énergiquement pour le rejet absolu de la ligature.

Plus théorique que pratique est le procédé de Niemeyer, qui consiste à réduire d'abord le cerveau, à jeter ensuite sur le pédicule de la tumeur une ligature assez serrée pour empêcher le cerveau de sortir, mais assez lâche pour laisser couler le liquide, à ponctionner le sac, et enfin à serrer la ligature graduellement jusqu'à oblitération complète de l'orifice. Ce qui a été dit plus haut de la structure de la hernie me dispense de discuter à fond ce mode opératoire.

Caustiques. Je n'en parle que pour mémoire; on conçoit que l'application de chlorure de zinc ou autres caustiques énergiques dans une région aussi dangereuse ne puisse être justifiée à aucun prix. Non-seulement on expose ainsi le malade à la méningite, mais on peut déterminer des eschares, et préparer l'ouverture spontanée du sac.

Résumé. Les considérations critiques qui précèdent ont pour conclusion que les moyens opposables à l'encéphalocèle sont fort limités.

Tant que la tumeur n'est pas trop volumineuse, on doit se contenter des moyens hygiéniques qui visent à la préserver de l'action du froid et des trauma-

tismes. Une plaque de gutta-percha emboîtant bien la tumeur et doublée de couches d'ouate, le tout maintenu doucement par un bandage ou par une coiffure appropriée, tel est le procédé que recommande Holmes, et qui me paraît le meilleur.

Quant aux moyens curatifs, encore que, dans certains cas, leur emploi n'ait pas été fatal, les cas contraires sont trop nombreux pour qu'il soit permis de céder à la tentation d'intervenir. La médecine opératoire n'entrera donc en scène qu'à titre palliatif, et avec la plus grande réserve. Quand, par exemple, l'encéphalocèle s'accroît rapidement, que la poche est tendue et que sa rupture est à craindre, il est opportun de ponctionner la tumeur à l'aide d'un trocart capillaire aspirateur. Il me semble préférable de ne pas enlever du même coup tout le liquide, afin de ne pas trop brusquement changer les conditions de la circulation intra-cérébrale. Après quoi, on continuera à soutenir comme par le passé les parties qui constituent le sac, mais sans avoir la prétention de comprimer. Que si la première ponction a été supportée et que la tumeur se distende à nouveau, on recommencera en s'entourant des mêmes précautions. A. Sanné.

ENCÉPHALOÏDE. Laennec a décrit sous ce nom les tumeurs cancéreuses présentant des caractères de coloration et de consistance analogues à ceux du tissu cérébral plus ou moins ramolli. Ces signes organoleptiques, ainsi que les symptômes correspondants, sont observés dans certaines phases de développement de tumeurs très-diverses (carcinomes, sarcomes, épithéliomes, fongus, tumeurs à myélocytes, embryoplastiques, etc.), et ils ne présentent pas la précision nécessaire pour la détermination anatomo-pathologique des néoplasmes; mais, comme il est facile de reconnaître que le plus grand nombre des tumeurs que l'on a décrites sous ce nom dans la première moitié de ce siècle étaient envahissantes, récidivantes, enfin malignes ou cancéreuses, la plupart des auteurs conservent la dénomination d'*Encéphaloïde* en la réservant pour désigner l'une des espèces de *carcinome* qui a été décrite dans ce Dictionnaire par Cornil et Hénocque (article Carcinome, t. XII, 1re série, p. 354 et 412). A. H.

ENCHANTEMENT. *Voy.* Sorcellerie.

ENCHÉLIDES. Famille d'Infusoires du sous-ordre des Holotriches de Stein. La forme du corps est très-variable; sa surface est recouverte de cils très-fins sur toute sa périphérie; la bouche est terminale et l'anus est à la partie opposée. O.-F. Müller a désigné sous le nom d'*Enchelys* un grand nombre d'Infusoires appartenant aux genres les plus différents, tels que des Monadiens, des Trachéliens, des Paraméciens, des Enchéliens, etc. Ehrenberg a institué, en 1830, un genre *Enchelis*, qu'il caractérise de la manière suivante : animaux polygastriques, entérodèles (à intestin) ; enantiotrètes (à bouche et anus opposés), ayant la bouche droite garnie de cils et le corps entièrement nu, sans cils, ni soies. Sa famille des Enchélides renfermait les genres : *Enchelis*, *Disoma*, *Actinophrys*, *Trichodisus*, *Podophrya*, *Trichoda*, *Lacrymaria*, *Leucophrys*, *Holophrya*, *Prorodon*. La famille des Enchélyens de Dujardin comprenait les genres : *Acomia*, *Gastrochœta*, *Enchelys*, *Alyscum* et *Uronema*.

Stein range parmi les Enchélides les *Prorodon* Ehbg, *Holophrya* Ehbg,

…olobus St., *Urotricha* Clap. et Lachm., *Perispira* S., *Plagiopogon* St., …s Ehbg., *Enchelys* O.-F. Müll., *Enchelyodon* Clap. et Lachm., *Lacrymaria* …, *Phialina* Ehbg, *Trachelocerca* Ehbg. et *Trachelophyllum* Clap. et …m.

…ville Kent caractérise les Enchélides par un corps plus ou moins ovalaire …rémité apicale, non séparée du corps par un sillon annulaire, ni prolongée …ec, à bouche terminale ou latérale, à surface cuticulaire, molle et flexible. …es : *Enchelys*, *Metacystis*, *Perispira*, *Anophrys*, *Tillina*, *Colpoda*.

…s *Enchelys* O.-F. Müll. ont un corps ovale, portant à l'une de ses extrémités …bouche tronquée obliquement. F. H.

…iographie. — Müller (O.-F.). *Animalcula infusoria*, 1786. — Ehrenberg. *Die Infusions…chen*, 1838. — Dujardin. *Zoophytes infusoires*, 1841. — Stein. *Organismus der Infusions…*, 1854, 1867. — Saville-Kent. *Manual of Infusories*, 1881. — De Lanessan. *Protozoaires*, … F. H.

…nchondrome. Chondrome. Pathologie. On désigne sous ces …es les tumeurs présentant la texture du tissu cartilagineux. Réservée d'a… aux chondromes siégeant à l'intérieur des os, la dénomination d'enchon…ne est habituellement employée comme synonyme de chondrome (*voy.* Chon…ie, t. XVII, 1re série, p. 7).

…istorique. Il serait fort difficile de retrouver dans les anciens auteurs les …rvations de tumeurs pouvant être considérées avec certitude comme des en…dromes, cependant elles se sont présentées et ont été confondues avec les …luctions de nature indéterminée, désignées sous les noms de *spina ventosa*, …*heroma nodosum* et d'*ostéatomes*. Boyer n'en fit pas la distinction, mais …er, sans les préciser au point de vue anatomo-pathologique, a décrit des exos…s médullaires cartilagineuses; Lobstein appliqua à certaines tumeurs le nom …ériostoses fibro-cartilagineuses, et Laënnec sut reconnaître les productions …ilagineuses, mais c'est Cruveilhier qui le premier distingua sous le nom …téochondrophytes les tumeurs cartilagineuses des os, qu'il considérait …me bénignes, d'avec les ostéosarcomes et autres tumeurs malignes des os. …n Müller (1836) publia sur l'enchondrome une étude qui peut être consi…ée comme le véritable point de départ de la délimitation clinique et anatomo…ologique de ces néoplasmes.

…uelques années plus tard, Nélaton (1844-1855), Lebert (1845-1848), Gluge, …et, Cruveilhier (1856), les thèses d'Olivier Fayan (1856), de Favens (1837), …mémoires de Dolbeau (*Gazette hebdomadaire*, 1855), le chapitre de Follin …s son *Traité de chirurgie*, et le mémoire de Weber (*Virchow's Archiv*, …XXV., p. 501 à 524), ont définitivement établi les caractères qui dis…guent l'enchondrome; les travaux de Virchow, Fœrster, Rindfleisch, Cornil et …vier, en ont complété et vulgarisé l'étude anatomo-pathologique.

…lassification. Ne devant traiter ici des enchondromes qu'à un point de vue …éral, nous indiquerons d'abord comment on doit classer ces néoplasmes.

…. Les enchondromes vrais formés par du tissu cartilagineux ont été divisés …ant leur siége et au point de vue clinique en deux classes :

• Les *chondromes des os* ou *ostéochondromes*, comprenant les *enchondromes* …és à l'intérieur des os, et les *périchondromes* situés sous le périoste, dits …i enchondromes périosseux ou périphériques.

• Les *enchondromes* ou *chondromes des parties molles*, siégeant dans les

glandes, les viscères, et en général les autres tissus que ceux du système osseux.

On peut distinguer des variétés nombreuses dont les caractères dépendent de diverses particularités :

a. Dans la forme, *enchondromes unilobulés, enchondromes multilobulés, enchondromes diffus.*

b. Dans le degré de développement du tissu cartilagineux, *enchondrome hyalin, enchondrome fibreux, enchondrome fasciculé, enchondrome réticulé, enchondrome muqueux.*

c. Dans les altérations que présentent les *enchondromes*, tels sont l'*enchondrome kystique* ou *kysto-chondrome*, l'*enchondrome calcifié*, l'*enchondrome ossifié*.

d. Dans le mélange du tissu cartilagineux avec les tissus où il prend naissance. Tels sont l'*adéno-enchondrome* où l'on trouve le tissu glandulaire plus ou moins altéré, l'*enchondrome télangiectasique* caractérisé par son développement vasculaire.

B. Chondromes et enchondromes mixtes. Ce sont les tumeurs pour lesquelles le tissu cartilagineux ne constitue pas la partie essentielle du néoplasme.

Cette division comprend les *chondro-sarcomes*, les *chondro-myosarcomes* et en général toutes les tumeurs dans lesquelles on rencontre des nodules de tissu cartilagineux au sein d'un néoplasme formé, comme tissu prédominant, de tissu embryoplastique, fibroplastique, ou appartenant à l'un des groupes de carcinome.

C. Sous le nom d'Ecchondroses et de Chondromes ostéoïdes, on désigne des tumeurs constituées, les premières par une hypertrophie partielle et limitée de cartilage préexistant normalement, et les secondes par du tissu ostéoïde ou spongoïde; elles doivent être complétement distinguées des chondromes et des enchondromes.

Anatomie pathologique. L'enchondrome, quel qu'en soit le siége, peut présenter la structure du tissu cartilagineux à ses diverses phases de développement et dans ses diverses variétés, c'est-à-dire les caractères du cartilage, hyalin, réticulé, du fibro-cartilage et du cartilage muqueux. Les caractères histologiques diffèrent par conséquent suivant que l'une de ces variétés prédomine, et doivent être étudiés dans la substance intercellulaire ou fondamentale, et dans les éléments cellulaires.

La substance intercellulaire est tantôt hyaline, tantôt fasciculée ou de consistance muqueuse, et ces divers états peuvent se rencontrer dans une même tumeur.

Les chondroplastes peuvent être entièrement semblables à ceux du cartilage hyalin, c'est-à-dire formés d'une capsule, d'une cellule et d'un noyau, mais le plus souvent ils sont modifiés dans leur volume, qui peut être exagéré dans l'enchondrome hyalin ou diminué dans les formes fibro-cartilagineuses; souvent, à côté de chondroplastes contenant plusieurs cellules, on trouve des cavités remplies de granulations graisseuses, et aussi de granulations de substance glycogène; dans les enchondromes muqueux, les capsules ne se distinguent plus, les cellules cartilagineuses présentent alors des prolongements étoilés quelquefois d'une longueur exagérée et dans lesquels Virchow a observé des changements de forme, des mouvements amiboïdes; ces corps étoilés ou cellules cartilagineuses à prolongements anastomotiques sont analogues à celles qu'on observe chez certains animaux, tels que les poissons cartilagineux et les mollusques.

Les *caractères chimiques* des enchondromes ont été étudiés d'abord par

ler, puis par Virchow. On retrouve, par l'ébullition de ces tumeurs, de la ndrine, principalement pour les enchondromes des os; au contraire, dans x qui sont développés dans les parties molles, la chrondrine est le plus vent en petite quantité et remplacée par de la glutine, de la gélatine ou la mucine. Cette distinction qui appartient à Müller ne doit pas être consiée comme démontrée, depuis que Hoppe-Seyler, Gorup-Besanez, Otto ultze, etc., ont fait connaître, en même temps que les rapports chimiques ssant ces diverses substances, les différentes réactions qui les distinguent.

ÉVELOPPEMENT. L'apparition néoplasique du tissu cartilagineux se fait très-ement dans le tissu cartilagineux préexistant, mais c'est toujours dans un des us de substance conjonctive qu'elle se produit, de préférence sous le ioste ou dans les os, ou bien dans les tissus glandulaires, tels que la paro-, les glandes salivaires et le testicule; Virchow a voulu séparer la variété erplasique ou homologue qui se développe dans le cartilage, et qui est eptionnellement rare, sous le nom d'ecchondrose, de la forme ordinaire ou hondrome, qui est hétéroplasique ou hétérologue, en ce sens qu'elle se dévepe dans des portions où le tissu cartilagineux n'existe pas normalement; c'est illeurs à cette dernière que s'appliquent les descriptions générales.

'est sous forme de noyaux ou nodules multiples que le tissu cartilagineux plasique apparaît, plus tard ces nodules en s'accroissant se réunissent, les us glandulaires, le tissu conjonctif, qui les séparaient, sont comprimés ou ahis et enfin disparaissent, mais on retrouve généralement le type de lules arrondis; le tissu cartilagineux néoplasique est quelquefois vasculaire, is alors les vaisseaux se développent autour de la tumeur dans une coque reuse, ou plus rarement dans les travées conjonctives qui séparent les lobules tilagineux, et c'est principalement dans les formes fibro-cartilagineuses, dans enchondromes des parties molles et surtout dans les formes colloïdes ou xomateuses, que l'on trouve des vaisseaux sanguins; quant aux nerfs, ils xistent qu'à l'état de faisceaux dissociés, dont les fibres sont plus ou moins rtées, et d'ailleurs leur présence n'a été constatée que dans certaines formes ttes d'enchondromes des parties molles.

Accroissement et modifications des enchondromes. L'origine de l'enchonome a surtout été étudiée dans les os, et c'est par l'examen des îlots périphéues plus ou moins isolés qu'on a pu se rendre compte des phénomènes qui ompagnent l'apparition des éléments du cartilage dans les tissus. Cornil et nvier ont décrit ces phases d'apparition en des termes si précis que nous vons les reproduire textuellement :

« Le développement des chondromes ne se fait pas d'ordinaire directement x dépens d'un tissu adulte, mais bien après le passage de celui-ci à l'état de su embryonnaire. Lorsque le chondrome prend naissance dans le tissu osseux, observe d'abord des phénomènes semblables à ceux de l'ostéite : les cellules la moelle et les cellules adipeuses prolifèrent; les cellules embryonnaires nées si sont bientôt séparées les unes des autres par une substance transparente. s trabécules osseuses voisines se présentent avec des échancrures dans les-elles végètent les éléments embryonnaires de nouvelle formation dans la rtion de ce tissu embryonnaire la plus ancienne, les cellules distantes les es des autres sont maintenant séparées par une substance fondamentale nsparente et cartilagineuse; elles forment un petit îlot de cartilage au centre ne cavité médullaire agrandie; autour de cet îlot de cartilage les cellules

embryonnaires se multiplient et le travail de médullisation se complète. En même temps les trabécules osseuses se résorbent et les cavités médullaires voisines s'ouvrent les unes dans les autres, de façon à constituer une grande cavité au centre de laquelle se trouvent un ou plusieurs nodules cartilagineux. Ceux-ci s'agrandissent par l'adjonction des cellules embryonnaires qui les entourent. Plus tard, le tissu embryonnaire qui les avoisine se transforme en tissu fibreux et leur constitue un véritable périchondre. Alors les capsules périphériques de l'îlot cartilagineux s'aplatissent et deviennent lenticulaires, tandis que les cellules centrales s'arrondissent et se multiplient de manière à donner naissance à des cellules et à des capsules secondaires dans l'intérieur des grandes capsules primitives.

« Les mêmes phénomènes se reproduisent lorsque le chondrome naît dans le tissu conjonctif. Les cellules connectives se multiplient, les fibres se ramollissent et se dissolvent, et il se forme des îlots de cellules embryonnaires aux dépens desquelles le cartilage naît suivant son type ordinaire de développement. Mais dans certains cas, lorsque le mouvement formateur est lent, la substance fondamentale fibreuse persiste, les cellules s'entourent de capsules et il se fait ainsi un fibro-cartilage.

« L'accroissement d'îlots cartilagineux bien limités et entourés d'un périchondre s'effectue par une multiplication de leurs cellules. Les éléments cellulaires de ces îlots étant très-volumineux d'habitude, on peut y suivre aisément les phases de cette multiplication. On voit le noyau s'agrandir, s'allonger, puis s'étrangler à son centre pour prendre la forme de sablier; la segmentation complète de ces deux parties du noyau s'effectue bientôt. Le protoplasma de la cellule entoure chacun des deux noyaux d'une masse isolée, et enfin chaque cellule forme autour d'elle une capsule secondaire » (Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1881, p. 258, etc.).

Altérations des enchondromes. Elles se produisent à diverses phases de l'évolution des néoplasmes, qu'ils siégent dans les parties molles ou dans les os; elles peuvent se combiner entre elles de façon à amener des transformations partielles de la tumeur et constituer ces chondromes mixtes dont la structure est fort variable. Les altérations des enchondromes sont la vascularisation, la dégénérescence kystique et colloïde, qui sont l'origine du ramollissement, l'ossification, qui au contraire produit des tumeurs à aspect ostéoïde. Enfin la *vascularisation* est le résultat du développement des vaisseaux de la périphérie et des travées de tissu cellulaire qui séparent les lobules cartilagineux, tandis que dans certains cas d'enchondrome vrai les vaisseaux sont très-rares au centre de la tumeur, et n'y sont représentés que par des capillaires de néoformation dilatés ou des lacunes à endothélium qui doivent être considérées comme des espaces lymphatiques; au contraire, dans d'autres néoplasmes la vascularisation s'accentue à la périphérie et dans certains lobules de la tumeur. A la vascularisation correspondent le ramollissement dû à l'apparition et à l'accroissement de tissu cellulaire muqueux, colloïde, et enfin les ruptures vasculaires qui se produisant dans ces tissus ou dans les espaces lacunaires forment des extravasations sanguines dans lesquelles on retrouve des caillots, ou les modifications ultérieures que les épanchements sanguins subissent dans les tissus, dans les hématomes. Les ruptures vasculaires peuvent donner lieu à des kystes, ou plutôt à des épanchements enkystés, et de plus elles se produisent quelquefois dans les kystes. C'est à la vascularisation, à ses conséquences et plus particulièrement au ramol-

lissement qui l'accompagne, qu'est dû l'aspect dit encéphaloïde ou sarcomateux de certains enchondromes qu'il ne faut pas confondre avec les néoplasmes qui renferment accessoirement quelques nodules cartilagineux. Lorsque le développement vasculaire est considérable, on désigne l'enchondrome sous l'épithète de *télangiectasique*.

La formation de *kystes* dans les enchondromes est assez fréquente et aussi bien dans les chondromes des os que dans ceux des parties molles ; elle est peu connue dans son mode d'origine : tantôt, en effet, il semble que les kystes se forment aux dépens des chondroplastes à la suite d'une prolifération exagérée des cellules cartilagineuses et de la disparition des cloisons de substance fondamentale qui séparent les chondroplastes. Le ramollissement de ce tissu intermédiaire, sa transformation colloïde, facilitent les productions de vacuoles ou cavités qui peuvent se développer ultérieurement soit en se réunissant les unes aux autres, soit en devenant le siége d'infiltration de substance colloïde, dans laquelle on trouve les caractères chimiques de la chondrine, de la mucine, de la glutine et même de substance glycogène. Les épanchements sanguins, comme nous l'avons écrit plus haut, peuvent être l'origine de kystes, mais l'infiltration sanguine peut aussi se produire à l'intérieur de kystes préformés, d'où la présence des reliquats des caillots, de cette substance que les chirurgiens désignaient autrefois sous le nom de « matière phymatoïde ». Il y a une autre origine des kystes peu étudiée jusqu'à présent, mais que démontrera l'étude approfondie de ces néoplasmes dans les parties molles : nous voulons parler de la production de kystes par oblitération des vaisseaux ou des lacunes lymphatiques, ou enfin des divers conduits excréteurs. C'est à la parotide, à la mamelle, au testicule, qu'on observe ces productions kystiques, dont nous exposerons le mécanisme à l'article KYSTE. Quelle que soit leur origine, les cavités kystiques peuvent prendre un développement considérable, et c'est principalement dans le cas où elles renferment de la sérosité (tel est l'exemple, cité par Nélaton, d'enchondrome kystique du fémur renfermant 30 litres de sérosité). Dans d'autres cas, le contenu est visqueux, il renferme des paillettes de cholestérine, de la sérosité sanguinolente, ou une substance colloïde et ressemblant au mucus. La coloration de ces kystes, due à l'altération de la matière colorante du sang, peut varier du jaune au brun, plus ou moins rouge ou noirâtre, avec dépôts fibrineux plus ou moins épais ou pulpeux et eux-mêmes diversement colorés.

L'*ossification* s'observe fréquemment avec les caractères de la calcification ou simple infiltration calcaire et crétification de la substance fondamentale envahissant d'emblée les capsules secondaires, ou bien suivant un processus analogue à celui de l'ossification normale du cartilage.

Ainsi que l'ont décrit Cornil et Ranvier (*loc. cit.*, p. 260), « les cellules contenues dans les capsules prolifèrent; la substance fondamentale se segmente; les capsules primitives s'ouvrent les unes dans les autres, les capsules secondaires se dissolvent. Leurs cellules prolifèrent, et il se forme au centre de l'îlot cartilagineux une cavité médullaire dans laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux venus du périchondre. Jusque-là, comme on le voit, cette formation nouvelle de tissu embryonnaire ne diffère pas de celle qui précède l'ossification physiologique. Mais, dans les chondromes, la moelle peut : *a*, rester à l'état embryonnaire ; *b*, donner naissance à du tissu fibreux ; *c*, se transformer en un tissu adipeux comme la moelle osseuse d'un os long ; *d*, devenir enfin le point de départ des trabécules osseuses qui n'ont qu'une existence temporaire et qui

disparaissent de nouveau parfois pour faire place à de la moelle ». La dégénérescence *granulo-graisseuse* est constituée par l'infiltration de graisse et de granulations protéiques dans les cellules cartilagineuses; elle peut participer au ramollissement en détruisant les cellules du cartilage, ou bien déterminer un arrêt de développement dans les parties de la tumeur où elle se produit. L'inflammation des enchondromes est fort rare dans les tumeurs peu volumineuses et qui n'ont pas altéré le tégument; elle ne s'observe que dans les cas où les altérations précédentes existent. Il est certain que le traumatisme peut la produire : tel est le cas d'une ponction exploratrice; la cause immédiate peut échapper, et la suppuration des cavités kystiques, des épanchements, se manifeste quelquefois sans plaie extérieure. Lorsque les cavités kystiques sont atteintes de suppuration, il se forme des abcès qui s'ouvrent par ulcération de la peau. Lorsque l'inflammation est localisée, les parois de l'abcès peuvent se rapprocher et les téguments se cicatrisent, mais quelquefois la tumeur est atteinte de gangrène, et alors la fonte des kystes, le sphacèle du tissu cartilagineux, les altérations des épanchements, amènent avec la destruction d'une partie de la tumeur la production de détritus, septiques à un très-haut degré et capables de produire les phénomènes locaux et généraux de la plus grande gravité. Il est utile de ne pas oublier le cas de Lloyd où la ponction exploratrice détermina la gangrène d'un énorme enchondrome du tibia.

Action des enchondromes sur les parties voisines. Lorsque l'enchondrome reste à l'état de tissu cartilagineux, il conserve une évolution lobulaire, les nodules qui le composent tendent à écarter les tissus et les organes voisins plutôt qu'à les envahir, la tumeur est en quelque sorte enkystée, c'est-à-dire revêtue d'une couche de tissu conjonctif dense, sorte de périchondre; elle n'agit que par compression, ce qui est suffisant pour amener la dissociation des nerfs, les oblitérations vasculaires ou bien la distension des téguments, leur atrophie et quelquefois leur ulcération. Les nerfs, la moelle, certains organes, comme l'œil, peuvent être atteints par la dégénérescence; les articulations, les muscles, sont également le siége de lésions accessoires dues à la compression par la tumeur ou à son envahissement progressif.

Dans les enchondromes des parties molles en particulier, et en général dans ceux qui présentent des dégénérescences vasculaires kystiques, colloïdes, avec formation de tissu embryonnaire s'étendant dans les parties molles, on a observé dans des cas, fort rares, il est vrai, l'envahissement des vaisseaux sanguins et lymphatiques par le néoplasme, et comme conséquence la production du néoplasme dans les organes éloignés, tels que les ganglions, le poumon et même la rate.

Les exemples de cette généralisation sont rapportés dans l'article Chondrome des os et pour les enchondromes des parties molles aux articles Parotide et Testicule. Aux sept faits de généralisation rapportés à l'article Chondrome des os (t. XVIII, p. 257) et appartenant à Volkmann, Virchow, Richet, Mulert, Baum et Weber, Payet, Heurtaux, il faut ajouter celui de Fœrster (*Wien. med. Wochenschrift*, 1858, n° 270), dans lequel il s'agit d'un enchondrome myxomateux de la parotide avec généralisation dans le poumon, et les observations de récidive à distance de Warthmann.

Enchondromes mixtes. On désigne ainsi les enchondromes dans lesquels le cartilage, tout en restant à l'état de tissu fondamental, est accompagné de tissu fibreux, de tissu muqueux, d'adénome, de tissu ostéoïde. La plupart de

ces tumeurs présentent une marche plus rapide, une récidive plus fréquente, et elles peuvent dégénérer en tumeurs malignes par le développement du tissu embryonnaire, elles constituent même de véritables carcinomes. On ne peut d'ailleurs considérer ces tumeurs comme des enchondromes, puisqu'on y rencontre presque tous les tissus à l'état de développement plus ou moins avancé. On peut citer comme exemple de ce genre l'observation du docteur Hoisholt, qui a décrit un chondro-myosarcome des reins avec généralisation, et dans lequel les noyaux cartilagineux sont mélangés à du tissu musculaire et à du tissu fibroplastique (*Virchow's Archiv*, Bd. CIII, p. 118, 1 Heft, 1886).

Le chondrome ostéoïde de Virchow doit être considéré comme une tumeur osseuse ou ostéome, dont il représenterait une phase initiale d'évolution; la marche des tumeurs de même que leur étendue les différencie des chondromes véritables (voy. *Tumeurs ostéoïdes*, article Os [*Pathologie*], t. XVIII, p. 257, 1re partie).

Symptômes. Les symptômes que produisent les enchondromes sont variables suivant le siége, et en rapport avec les diverses phases de développement de ces tumeurs. Les caractères les plus importants sont la consistance cartilagineuse, la rénitence, la forme lobulée, arrondie, mamelonnée, avec sillons appréciables au palper, et l'absence d'adhérences à la peau, ou au moins de développement veineux au-dessus de la tumeur et d'induration de la peau avec rétractions, comme on l'observe dans les carcinomes. Mais, lorsque l'enchondrome est atteint de calcification, de dégénérescence kystique, la sensation de rénitence, d'élasticité cartilagineuse, n'existe que dans certaines parties de la tumeur, et certains enchondromes présentent à la palpation des symptômes qui diffèrent peu de ceux des tumeurs sarcomateuses ou fibroplastiques et des tumeurs fibreuses, enfin même des carcinomes. En définitive, la forme lobulée, l'adhérence aux os, aux tissus glandulaires, la possibilité de retrouver la sensation à la fois élastique et résistante du cartilage sont les seuls caractères particuliers des chondromes. Les symptômes de voisinage varient suivant le siége et suivant le développement de la tumeur; ils peuvent être ramenés aux conditions suivantes : changement dans l'aspect de la région, déplacements d'organes (muscles, tendons, glandes, globe oculaire), immobilité de la tumeur lorsqu'elle est implantée sur les os, mobilité relative, si elle siége dans une glande, en outre symptômes dus à la compression des vaisseaux (œdème), des nerfs (paralysies et atrophies musculaires), et enfin signes de l'envahissement des articulations ou de divers organes, tels que la moelle, les articulations, les glandes lymphatiques, les glandes salivaires et leurs conduits excréteurs. Les enchondromes sont indolents par eux-mêmes, tant qu'ils ne sont pas enflammés et ne compriment pas les nerfs ou n'ulcèrent pas la peau.

Diagnostic. L'ensemble de ces signes et plus encore le siége de la tumeur, l'étude de sa marche, ne permettent pas toujours le diagnostic des enchondromes. Il est souvent difficile de les distinguer des sarcomes, des fibromes, des ostéomes même; on les a aussi confondus avec les carcinomes, cependant l'étude minutieuse de la consistance de la tumeur, la recherche de ses limites, de ses connexions avec les parties voisines et surtout de son implantation dans les tissus glandulaires et les os, enfin la marche lente et l'absence de phénomènes généraux ou de généralisation aux glandes lymphatiques, tels sont les caractères qui permettent très-souvent le diagnostic clinique. Mais dans les cas où la tumeur est située profondément, soit dans les parties molles, soit dans un

os long, c'est principalement par les signes rationnels qu'on peut préciser le diagnostic, et il en est de même toutes les fois que la tumeur est diffuse, comme à la parotide ou au testicule. La ponction exploratrice ne devra être employée qu'avec des précautions antiseptiques minutieuses, elle pourra donner des renseignements sur la consistance de l'enchondrome, et permettre de recueillir du liquide des kystes, dont les caractères chimiques seront examinés; la présence de la mucine, de la chondrine, de substance glycogène, facilitera le diagnostic. Il faut cependant reconnaître qu'il a été souvent impossible de préciser la nature de la tumeur, c'est-à-dire de la différencier de certaines tumeurs embryoplastiques, fibroplastiques, fibreuses et même osseuses.

Le *diagnostic anatomique* demande lui-même un examen approfondi. Il est facile de reconnaître l'enchondrome proprement dit, dont la coupe montre un tissu résistant, élastique, opalescent, bleuâtre, disposé en séries de nodules arrondis, ayant la consistance du cartilage, du fibro-cartilage, présentant au microcospe les caractères de ce tissu. S'il existe çà et là des dégénérations, elles sont secondaires, et c'est à peine si, pour un chirurgien expérimenté, le microscope semblerait nécessaire pour affirmer le diagnostic. Mais, lorsque la tumeur siége dans les parties molles, lorsqu'elle n'est pas franchement enkystée et qu'elle présente des caractères mixtes, il faut procéder à un examen histologique complet, si l'on veut assurer le diagnostic et surtout établir un pronostic raisonné. Il faut rechercher avec soin à la périphérie de la tumeur les caractères de l'évolution récente des tissus, étudier soit les nodules les plus périphériques, soit les transformations des tissus voisins, il faut examiner minutieusement les travées fibreuses, le tissu glandulaire, le tissu osseux, le tissu cellulaire avoisinant, enfin ouvrir les vaisseaux sanguins et lymphatiques pour vérifier s'ils n'ont pas été envahis par la dégénérescence.

C'est alors qu'on pourra classer la tumeur suivant les types que nous avons indiqués plus haut et établir le pronostic. D'une façon générale, nous pouvons poser en principe que la tumeur récidivera d'autant plus facilement qu'elle s'éloigne du type de chondrome vrai, et que les tumeurs mixtes présentent une plus grande gravité, car ce sont elles qui récidivent sur place et à distance. L'enchondrome bien enkysté, réduit à des nodules volumineux, est le plus bénin, alors même qu'il présente les dégénérations kystiques ; au contraire, l'aspect de myxome, le ramollissement colloïde à la périphérie, peuvent faire craindre la récidive sur place, et l'apparition ultérieure de dégénérescence du type embryonnaire.

Étiologie. Les conditions étiologiques générales de l'enchondrome des os, de la parotide, du testicule, ayant été traitées dans des articles spéciaux, il nous suffit de rappeler que ces tumeurs sont plus fréquentes dans les organes du système osseux que dans les parties molles; assez fréquentes à la parotide, elles se rencontrent quelquefois au testicule, à la mamelle, dans les glandes sous-maxillaires, enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans certaines aponévroses, dans les ovaires, et même (à l'état primitif) dans les poumons, les reins. Les enchondromes sont plus fréquemment observés dans la jeunesse, de dix à trente ans, mais on en a rencontré dans des périodes de la vie bien plus avancées.

La cause essentielle de ces tumeurs nous est inconnue, le traumatisme a été souvent invoqué et avec quelque raison (le rachitisme, l'hérédité, 1 cas), mais ordinairement les premières phases d'apparition restent inconnues.

Au point de vue pathogénique, nous savons que l'enchondrome pur est le

lus souvent hétéroplasique. Il siége ordinairement, il est vrai, dans des tissus ù il y a à certaines phases de leur évolution du tissu cartilagineux (par exemple, es os, le périoste), mais on le retrouve dans des glandes et dans des parties où e cartilage n'existe jamais (ovaires, reins), de sorte que l'on est réduit à invoquer pour le développement primitif deux hypothèses : dans la première, on uppose qu'il existe dans les tissus à la naissance des îlots du tissu cartilagineux mbryonnaire; dans la seconde, on suppose que le tissu conjonctif des organes ubit une transformation embryonnaire et qu'il produit du cartilage, mais on e dit pas quelle serait la cause de cette propriété néoplasique. Le développement secondaire par propagation est plus facile à comprendre, surtout depuis que l'on a démontré l'envahissement des vaisseaux sanguins et lymphatiques, 'où la possibilité de généralisation à distance par transport des éléments du artilage, et par conséquent la possibilité d'embolies, de greffes de ces éléments distance. La récidive sur place, la propagation par voisinage, sont plus faciles à omprendre, parce que dans bien des cas l'examen histologique permet de aisir les transformations, l'envahissement des tissus par les éléments du cartilage.

Le traitement des enchondromes est essentiellement chirurgical, il est exposé ur les enchondromes des os à l'article déjà cité, et pour les enchondromes s parties molles, c'est à propos des tumeurs de la parotide, du testicule, de la amelle, qu'on trouvera les indications spéciales à la région occupée par les meurs. Nous nous bornerons à rappeler qu'il y a une indication générale à érer ces tumeurs le plus tôt possible, parce que l'ablation réussit habituellement et que les récidives, très-rares d'ailleurs, ne sont observées que dans les s où le développement a été très-rapide, ou bien lorsqu'il s'est produit dans tumeur des altérations et même des dégénérescences dont le développement it été arrêté par une opération pratiquée en temps utile. A. Hénocque.

ENCLUME DU MARTEAU. *Voy.* Oreille interne.

ENCOSSE. Nom donné, au Congo, à une espèce de fève qui sert à l'alimentation. Ed. Lef.

ENCRINES. Les animaux désignés sous les noms d'*Encrines*, *Crinoïdes* ou *is de mer*, sont des Échinodermes dont il n'existe plus actuellement qu'un etit nombre de formes, vivant pour la plupart à des profondeurs considérables, ais qui ont joué jadis un rôle des plus importants dans la faune marine. Ils taient en effet prodigieusement nombreux durant les premières périodes de la erre. Déjà fort communs durant la période silurienne, ils se sont multipliés urtout lors du dépôt du calcaire carbonifère, qui comprend des couches xclusivement composées de leurs débris. Ces débris ont de tous temps attiré 'attention des naturalistes, qui les ont décrits tour à tour sous les noms e *pierres étoilées*, *pierres-roues*, *pierres-lis*, *trochites*, *entrochites*, *pentarinites*, etc. Ils se rencontrent en foule dans cet horizon moyen des dépôts riasiques qu'on appelle le Muschelkalk et ont même donné leur nom à toute ne couche géologique, le *calcaire à entroques*.

Presque toutes les Encrines de cette période étaient fixées au sol au moyen 'une tige articulée, flexible, plus ou moins longue, qui supportait une touffe 'appendices également articulés, parfois ramifiés à l'infini. Leurs formes, très-ariées, mais toujours gracieuses, rappelaient en général, tantôt l'aspect d'une

tulipe ou d'un lis, tantôt celui d'un palmier; c'est ce qui explique pourquoi les plus anciens auteurs, comme Lister, Luidius et autres, les avaient prises pour des plantes, et pourquoi Guettard décrivit, en 1755, comme *Palmier nain*, le premier exemplaire vivant de *Pentacrinus Asteria* L. (*P. caput Medusæ* J. Müll.), qui fut envoyé de la Martinique en Europe.

De nos jours, les Encrines sont loin d'être aussi abondantes qu'elles l'étaient aux époques primaire et secondaire. On n'en compte guère plus de 50 espèces réparties dans 12 ou 15 genres, et dont la majeure partie n'a été connue qu'à la suite, d'une part, des découvertes successives faites par Sars dans les mers du Nord, par de Pourtalès et Alexandre Agassiz dans la mer des Antilles, d'autre part, des expéditions si fructueuses du *Challenger*, du *Porcupine*, du *Travailleur* et du *Talisman*. De ces espèces, les unes sont fixées au sol ou aux rochers pendant toute la durée de leur existence, comme l'étaient d'ailleurs la plupart des Encrines de l'époque paléozoïque; les autres, fixées seulement pendant leur jeune âge, se détachent de leur tige après avoir atteint leur accroissement complet et vivent libres, accrochées parmi les grandes algues flottantes.

Les premières, c'est-à-dire les *Encrines fixées*, se répartissent dans les six genres *Holopus* d'Orbigny, *Hyocrinus* Wyville Thomson, *Bathycrinus* W. Thoms., *Rhizocrinus* O. Sars, *Metacrinus* H. Carpenter et *Pentacrinus* Miller. Toutes vivent à des profondeurs considérables; ainsi, on a dragué le *Pentacrinus asteria* L. (*P. caput Medusæ* J. Müll.), dans la mer des Antilles, à 40 ou 50 mètres, le *Rhizocrinus Lofotensis* O. Sars, dans les régions de l'Atlantique qui avoisinent les îles Lofoden, depuis 200 jusqu'à 1500 mètres, le *Pentacrinus Wyville Thomsoni* Gwyn-Jeffreys, sur les côtes du Portugal, du Maroc, et en face de l'embouchure de la Charente, à 1800 et 2000 mètres, le *Bathycrinus gracilis* W. Thoms., dans la baie de Biscaye, à 4570 mètres.

A l'exception de l'*Holopus Rangii* d'Orb., dont la tige extrêmement courte et épaisse semble, au premier abord, n'être qu'un élargissement du corps, toutes les *Encrines fixées* sont pourvues d'une tige articulée, longue et flexible, qui adhère au sol ou aux rochers, tantôt, comme dans le *Rhizocrinus Lofotensis* O. Sars, au moyen de prolongements ramifiés ayant tout à fait l'apparence de racines, tantôt au moyen de cirres simples, recourbés en forme de crochets, comme on l'observe notamment chez le *Pentacrinus Wyville Thomsoni* G. Jeffr. Le corps, discoïde, repose par sa face dorsale sur un squelette calciforme, formé de pièces calcaires polygonales, et des bords duquel partent des bras grêles, allongés, au nombre de 5 chez les *Rhizocrinus*, de 10 chez les *Hyocrinus* et les *Bathycrinus*, plus encore chez les *Pentacrinus* et les *Metacrinus*, où il peut y en avoir jusqu'à 100, chacun des 10 bras primitifs se bifurquant plus ou moins. Ces bras sont formés d'articles tantôt mobiles, tantôt en partie soudés par paires (*syzygies*) et pourvus, sur la face ventrale, d'appendices également articulés, appelés *pinnules*. La face ventrale du corps, tournée vers le haut et revêtue d'une peau résistante, porte la bouche et l'anus. Ce dernier, qui n'existe pas toujours, est placé excentriquement et souvent porté sur un pédoncule dont l'intérieur présente des plis longitudinaux que certains auteurs considèrent comme servant à la respiration. La bouche est munie d'une couronne de cirres articulés; elle est, en outre, le point de départ de cinq sillons ambulacraires pourvus d'appendices tentaculiformes (*pieds ambulacraires*) et se prolongeant sur les bras, leurs ramifications et jusque sur les pinnules; ces dernières

paraissent servir plus particulièrement à la respiration. Les viscères sont renfermés dans le disque; le cœur, placé au fond du calice, donne naissance à cinq vaisseaux pour les bras et à d'autres vaisseaux pour les cirres. Les ovaires sont situés à la base des pinnules. Les sexes sont séparés.

Les *Encrines libres* se répartissent notamment dans les genres *Antedon* Frém., *Comatula* Lamk. (*Alecto* F. S. Leuck.) et *Actinometra* J. Müll. Elles présentent les affinités indiscutables avec les *Astéries* ou *Étoiles de mer*. Leur corps, aplati, est pourvu, à la face ventrale, d'une bouche et d'un anus distinct et, sur les bords, de 10 à 50 bras très-longs, garnis de nombreuses pinnules. La face dorsale porte de larges plaques sur lesquelles sont insérés de longs appendices articulés, analogues aux cirres de la tige des *Encrines fixées* et qui servent à l'animal à s'accrocher.

Le développement des *Encrines libres* a été mis en lumière par les beaux travaux de Wyville Thomson, de William Carpenter et surtout de Götte. sur la Comatule de la Méditerranée (*Antedon rosaceus* Norm., *Alecto europæa* Leuck., *Comatula mediterranea* Lamk.). Dans cette espèce, la larve, au sortir de l'œuf, est vermiforme et pourvue d'une couronne de cils analogue à celle des Holothuries; à son extrémité postérieure se développe une petite tige calcaire articulée, au moyen de laquelle la larve se fixe après avoir perdu sa couronne de cils. C'est sous cette forme qu'elle a été prise, en 1827, par Thomson, pour une Encrine véritable, et décrite par lui sous le nom de *Pentacrinus europæus*. Le corps de l'animal se forme par gemmation terminale, puis, à l'état adulte, la comatule se détache de sa tige et devient libre. L'*Antedon rosaceus* Norm. vit par de faibles profondeurs; on le rencontre, souvent en abondance, sur divers points des côtes de France, aussi bien dans l'océan Atlantique que dans la Méditerranée. Les Comatules vivent accrochées par leurs cirres parmi les algues. Mais elles paraissent ne se plaire sur les algues flottantes que jusqu'à un certain âge; plus tard, elles quittent ces stations où leur corps fragile courrait trop de dangers, et viennent s'abriter sous les galets que la mer accumule sur certains récifs. Là, elles appliquent exactement sur la pierre leurs dix bras rayonnants, tandis que, sur les algues, elles les tiennent ordinairement à demi-relevés, plus ou moins enroulés au sommet, de manière à reproduire le profil d'une fleur de lis. Si on les inquiète, elles quittent aussitôt la place et se mettent à nager, en imprimant à leurs bras de lentes ondulations. Ce sont probablement les seuls Échinodermes dont le corps soit suffisamment léger pour se prêter à ce mode de locomotion » (Édouard Perrier, *Les colonies animales*, 1881, p. 594). ED. LEF.

ENCYCLOPÉDIE. L'*Encyclopédie*, à laquelle la France du dix-huitième siècle a jadis attaché son nom, et qui est devenue le type de toutes les œuvres du même genre, fut, lors de sa publication en 1751, un véritable événement. Destinée, dans l'intention de ses rédacteurs, à inaugurer le règne de la raison dans la science, elle frappa si vivement les esprits par cette ambition même, par le talent et l'autorité des d'Alembert et des Diderot, qu'elle parut une nouveauté sans précédent aucun dans l'histoire du monde, *proles sine matre creata*, selon la devise que Montesquieu avait choisie, en 1748, pour l'*Esprit des lois*. La critique moderne elle-même ne s'est guère enquise de chercher si l'*Encyclopédie* avait eu des modèles dans l'antiquité ou dans le moyen âge. Tout au plus a-t-on songé à rappeler la *Somme* de saint Thomas d'Aquin, pour opposer à ce monu-

ment par excellence du vieux dogmatisme catholique le monument du rationalisme moderne[1]. Et pourtant ce colossal ouvrage de 37 volumes in-folio n'était pas le premier effort de la pensée humaine pour rassembler et coordonner ses connaissances sur le monde extérieur et sur le monde intérieur. Il avait des origines anciennes, sinon des modèles, dans la littérature grecque et dans la littérature romaine, ce que d'Alembert paraît avoir oublié dans son mémorable discours préliminaire, ce que Diderot n'a pas non plus mentionné dans son *Explication détaillée du système des connaissances humaines*, véritable complément du discours de d'Alembert, ce qui vaut pourtant la peine d'être recherché.

Mais, avant tout, on se demande ce que veut dire le mot retentissant et par lui-même un peu obscur d'*encyclopédie*, qui paraît pour la première fois au titre d'un ouvrage en latin du philologue allemand Alsted en 1610, et dans notre langue en 1625, au cours du célèbre ouvrage de G. Naudé : *Apologie pour les grands personnages faussement soupçonnés de magie.*

Ce mot destiné à une si grande fortune n'a pas, si je puis ainsi dire, un état civil bien régulier. Les trois mots grecs dont il se compose (ἐν, κύκλος et παιδεία) n'ont peut-être jamais été réunis en un seul par aucun écrivain grec soit des temps classiques, soit même du moyen âge. Ils ont seulement été rapprochés pour désigner le cercle des connaissances enseignées dans les écoles. On trouve chez les classiques l'adjectif ἔγκυκλος, pour désigner ce qui forme un cercle ou ce qui suit une marche circulaire. On trouve plus souvent encore l'adjectif ἐγκύκλιος qui, rattaché au mot παιδεία, signifie le cercle de l'enseignement régulier et, comme nous l'appellerions aujourd'hui, de l'enseignement classique secondaire (sciences et lettres)[2]. Mais les mots ἐγκυκλοπαιδεία et ἐγκυκλιοπαιδεία manquent absolument d'autorité chez les écrivains grecs et ne figurent que dans les leçons douteuses chez Quintilien et Pline l'ancien[3].

Quoi qu'il en soit à cet égard, l'idée que le mot encyclopédie désigne chez nous est fort ancienne.

On peut même ajouter que les Grecs ont eu de bonne heure l'instinct ou la vague notion de l'unité du savoir humain, et que cette notion s'exprime assez clairement dans le mythe des Muses. Les neuf filles de Mnémosyne et de Jupiter, c'est-à-dire de la Mémoire et du dieu de l'Intelligence, formaient un chœur où sont représentées les principales fonctions de la science et de l'art. Ainsi l'histoire est représentée par la muse Clio, l'astronomie par Uranie, la poésie et ses divers genres par Melpomène, Thalie, etc.[4]

[1] Voy. la notice d'Ernest Bersot sur d'Alembert, et l'article ENCYCLOPÉDIE par F. Riaux, dans le *Dictionnaire des sciences philosophiques* publié sous la direction de M. A. Franck.

[2] *Thesaurus linguæ græcæ* de H. Estienne aux mots : Ἐγκύκλιος et Ἔγκυκλος.

[3] « Haec de grammatice quam brevissime potui, non ut omnia dicerem sectatus, quod « infinitum erat, sed ut maxime necessaria : nunc de ceteris artibus, quibus instituendos, « priusquam rhetori tradantur, pueros existimo, strictim subjungam, ut efficiatur orbis « ille doctrinæ, quem Græci ἐγκύκλιον παιδείαν vocant. (QUINTILIEN, IX, 1.) — « Jam omnia « attingenda, quæ Græci τὰς ἐγκυκλοπαιδείας vocant. » (PLINE, Préface, II.) — Vitruve ne connaît que l'adjectif ἐγκύκλιον qu'il rattache au mot *disciplina*. « Fortasse mirum videbitur « imperitis hominibus posse naturam tantum numerum doctrinarum perdiscere et memoria « continere : cum autem animadverterint omnes disciplinas inter se conjunctionem rerum « et communicationem habere, fieri posse faciliter credent. Encyclios enim disciplina, uti « corpus unum, ex his membris est composita. Itaque qui a teneris ætatibus eruditionibus « variis instruuntur, omnibus litteris agnoscunt easdem notas, communicationemque « omnium disciplinarum, et ea re facilius omnia « cognoscunt. » (VITRUVE, I, 1, 12.)

[4] Cf. la thèse de M. Decharme, *Les Muses : Étude de mythologie grecque*. Paris, 1869.

Cette première et vague conception, les Grecs la retrouveront ou croiront l'avoir retrouvée dans ce qu'ils appelaient la science d'Homère. Le poète ou plutôt l'école de poètes qui porte ce nom peignit fidèlement et naïvement l'état de la civilisation durant les âges héroïques. Les Hellènes s'habituèrent à considérer l'*Iliade* et l'*Odyssée* comme des dépôts de toute sagesse au même titre qu'ils étaient l'exacte peinture de la société durant ces vieux âges. Quand l'esprit philosophique devint plus exigeant de vérités sérieuses, il lui parut difficile d'accepter toujours la lettre même des poésies homériques. Partout où le sens littéral répugnait à cette exigence, on recourut à l'allégorie pour maintenir obstinément l'autorité du poète devant celle des philosophes, à côté d'eux, sinon au-dessus d'eux. Cette méthode d'interprétation allégorique, déjà essayée au temps de Socrate, s'est perpétuée à travers les siècles, même à travers les siècles chrétiens, et l'exégèse byzantine n'a pas cessé de s'y complaire[1].

Mais, dès le temps de Socrate, la réflexion savante, c'est-à-dire la philosophie, se détachant du dogme religieux et des fables qui le recouvraient, avait pris un rôle à part, et, soit en vers, comme chez Empédocle, Parménide et Xénophane, soit en prose, comme chez Héraclite, Démocrite, Melissus et les Pythagoriciens, elle avait l'ambition d'embrasser dans ses vues hardies le monde entier, l'origine des choses, la naissance et la loi des sociétés humaines. Tel des premiers penseurs intitulait son livre : περὶ τοῦ παντός; tel autre : περὶ τῆς τοῦ παντὸς φύσεως; tel autre : περὶ κόσμου « du monde ». Cicéron nous a conservé en latin la première phrase d'un Traité de Démocrite : *Hæc loquor de universis*, « voici ce que je pense sur toutes les choses[2] ». C'était assurément là l'expression prématurée de ce qui devait s'appeler plus tard la science universelle, l'*Encyclopédie*. Trois opuscules placés sous les noms du Lucanien Ocellus, du Locrien Timée et du Stagirite Aristote[3], apocryphes, très-anciens et qui portent indûment ces noms illustres, nous donnent pourtant une idée des livres d'un Héraclite et d'un Démocrite, et de ce grand effort de la raison humaine pour embrasser dans un ensemble la science du monde moral comme celle du monde physique. On y sent à la fois et sa noble hardiesse et son impuissance. Cette cosmologie commence par se perdre dans les régions supérieures du monde stellaire et planétaire et, descendue de si haut, elle aboutit quelquefois aux plus mesquins préceptes sur la vie civile et domestique. Il était trop tôt alors pour créer utilement de telles œuvres.

Socrate eut bien raison de décourager cet aventureux esprit de système; mais en même temps il eut le mérite d'y substituer la méthode de recherche qui allait devenir la loi même du progrès dans les sciences humaines. Déjà dans Platon la science du monde moral s'organise et se subdivise, se subdivise pour les besoins de la recherche, s'organise pour la satisfaction d'un esprit puissant et capable de s'élever aux principes des choses.

L'organisation de la science devient plus saisissable encore chez Aristote. Alors on voit que chaque partie du savoir humain demande un livre spécial. Les

[1] E. Egger, *Essai sur l'histoire de la critique chez les Grecs*, pp. 61, 80 et 98.

[2] « Quem cum eo conferre possumus non modo ingenii magnitudine, sed etiam animi, « qui ita sit ausus ordiri : Hæc loquor de universis? »

[3] Ocellus Lucanus. *De la nature de l'Univers.* — Timée de Locres. *De l'âme du monde.* — Aristote, *Lettre à Alexandre sur le système du monde*, avec la trad. française par l'abbé Batteux. Paris, 1768, 1 vol. in-8°.

Héraclite et les Démocrite ne savaient guère ce que c'est qu'une bibliothèque; Platon lui-même n'avait peut-être pas cinquante volumes dans la sienne; Aristote fonda en réalité la science sur l'érudition, et l'érudition amena la multiplicité des livres. Il est le maître et l'inspirateur de ceux qui forment les premières bibliothèques, à Athènes d'abord, plus tard dans Alexandrie et dans Pergame. Dans ces dernières villes, chaque branche du savoir humain va être séparément représentée par une école d'esprits studieux; l'unité des sciences ne peut plus être formulée dans un seul ouvrage. Disciple et continuateur d'Aristote, Théophraste, comme son maître, avait distribué dans un grand nombre d'écrits spéciaux l'immense richesse de ses observations et de ses compilations. Comme son maître, il laisse du moins voir dans la diversité de ses écrits l'originalité d'un esprit qui pense par lui-même et ne se borne pas à profiter des travaux de ses devanciers.

Mais, en rappelant la studieuse école d'Alexandrie et le Musée où les rois grecs de l'Égypte avaient ouvert à côté de leur riche bibliothèque un asile aux érudits et aux écrivains de toute classe, premier modèle de nos académies[1], nous touchons à une forme nouvelle de l'idée encyclopédique; nous touchons à la famille des érudits, qui furent nombreux à la cour des Ptolémées, et dont aucun ne fut plus infatigable que ce Didyme d'Alexandrie, surnommé pour cela même « l'homme aux entrailles d'airain » (χαλκέντερος). Les anciens biographes lui attribuaient 3500 volumes, des volumes, il est vrai, dont chacun sans doute ne contenait guère plus que la matière d'un rouleau de papyrus, et, si l'on veut prendre un terme de comparaison plus commode, ne dépassait guère en étendue un des discours civils de Démosthène, ou deux ou trois chapitres de la *Rhétorique* d'Aristote[2]. Même en ces conditions, l'œuvre totale de Didyme, lexiques, grammaires, commentaires, polémique scientifique et littéraire, etc., formait une véritable bibliothèque; et l'on sait, par une anecdote piquante, qu'il se perdait lui-même dans la volumineuse collection de ses écrits : comme on citait un jour devant lui certaine historiette impertinente, il en releva vivement l'absurdité; là-dessus quelqu'un lui apporta le livre où il l'avait consignée de sa propre main; qu'on juge de la confusion du pauvre érudit[3]!

Didyme nous amène à Terentius Varron, le savant par excellence dans la littérature latine. A quatre-vingt-quatre ans, Varron attestait avoir composé 490 volumes, et, comme il vécut six années encore, au sein même d'une bibliothèque publique dont il avait été l'organisateur, on ne s'étonne pas trop, en lisant la liste de ses 50 ou 60 ouvrages, aujourd'hui presque tous perdus, que les volumes entre lesquels se distribuaient les œuvres de cette prodigieuse érudition atteignissent environ le chiffre de six cents[4]. Le beau traité *Sur l'agriculture*, qui nous est parvenu à peu près intact, et le traité *De la langue latine*, dont nous possédons encore six livres sur trente, les très-nombreux fragments des traités sur les origines de Rome et de sa religion, nous montrent dans Varron beaucoup plus et beaucoup mieux qu'un patient compilateur.

[1] Sur ce sujet en particulier, voy. les deux premiers chapitres du livre de M. Couat: *La poésie alexandrine sous les trois premiers Ptolémées*. Paris, 1882.

[2] Cf. Mauricius Schmidt, Didymi Chalcenteri grammatici alexandrini fragmenta quæ supersunt omnia (sauf quelques omissions). Lips., 1854.

[3] Quintilien, I, 820.

[4] G. Boissier, *Étude sur la vie et les ouvrages de M. T. Varron*. Paris, 1861, p. 32 et suiv. — Ch. Chappuis, *Sentences de M. Ter. Varron et liste de ses ouvrages d'après différents manuscrits*. Paris, 1856, in-12.

Peut-être n'y a-t-il rien d'exagéré dans l'éloge que fait Cicéron[1] de cette science universelle, universelle, cela est bien entendu, dans le sens que comportait la civilisation gréco-romaine. Varron savait le grec aussi bien que sa langue maternelle, et, par le grec, sa curiosité pouvait s'étendre fort loin en Égypte et en Orient; il connaissait certainement la langue des Étrusques et peut-être celle des Carthaginois; mais déjà le monde méditerranéen, par l'abondance de ses productions littéraires et savantes, dépassait les forces de la plus courageuse curiosité, et l'encyclopédie d'un Varron devait offrir bien des lacunes. Elle n'en mérite pas moins un reconnaissant souvenir.

Sous le règne des Flaviens, le polygraphe Plutarque, sans aucune ambition dogmatique, par le seul effet d'un esprit toujours éveillé, d'une activité toujours laborieuse, nous rappelle les prodiges d'érudition de Didyme et de Varron. En dehors de ses 45 biographies des hommes illustres, les 140 ou 150 ouvrages ou opuscules qu'il avait composés, et dont une partie considérable est parvenue jusqu'à nous, représentent à peu près, mais sans ordre, il faut l'avouer, toute la science de son temps. Le seul recueil de ses *Propos de table*, comme on les appelle d'ordinaire, nous montre une société de gens sérieux, s'occupant à la solution des problèmes les plus divers et les plus intéressants de littérature, de grammaire, de philosophie naturelle, de mathématiques, etc. Plutarque anime cette société par les plus heureuses qualités du caractère et par son infatigable esprit de recherche. La méthode seule lui manque pour mériter d'être appelé un homme de génie; au moins pouvait-on bien dire de lui ce que, au siècle suivant, on disait du célèbre rhéteur Longin : « c'est une bibliothèque vivante, une académie ambulante (littéralement *un musée* ambulant)[2].

A côté de Plutarque et dans le cercle même de ses amitiés, un polygraphe né en Gaule, Favorinus d'Arles, est signalé comme son rival pour l'abondance et la variété de l'érudition. Aucun des ouvrages de Favorinus n'est parvenu jusqu'à nous, mais les titres et les nombreux fragments qui nous en restent permettent de le rattacher à la famille des encyclopédistes anciens. Les Grecs d'ailleurs avaient pour ce genre d'universelle curiosité un mot qui manque à notre langue : c'est le mot *Polyhistor* (πολυίστωρ) qui, entre autres personnages plus ou moins célèbres, caractérise un certain Alexandre de Milet, contemporain de Sylla. Une notice concernant ce personnage lui fait honneur de livres trop nombreux pour être comptés; il ne faut pas prendre au mot ces sortes d'hyperboles[3].

Déjà au temps de Socrate certains sophistes faisaient profession de tout savoir et de pratiquer les arts les plus divers. Tel fut cet Hippias dont Socrate, chez Platon, se plaît à confondre les prétentions orgueilleuses. On retrouve plus tard, au siècle de Cicéron, ce genre d'orgueil décrit avec malice par un imitateur des *Caractères* de Théophraste, l'épicurien Philodème. C'est une des plus singulières acquisitions que nous devions aux découvertes faites dans une bibliothèque d'Herculanum, que ce portrait du fanfaron de savoir universel pour lequel le moraliste a même inventé un mot nouveau : παντειδήμων.

Quoi qu'il en soit à l'égard des Grecs, l'*Histoire du monde*, vulgairement

[1] Brutus, 56, § 205 : « Varro antiquitatis nostræ scientiam acceptam a L. Allio auctamque « per sese, vir ingenio præstans omnique doctrina, pluribus et illustrioribus litteris « explicavit ». Cf. *Acad.*, I, 3, § 9, etc.

[2] Eunape, *Vie de Porphyre*, p. 7 de l'éd. Boissonade et Wyttembach.

[3] *Voy.* le *Lexique* de Suidas, aux deux mots : Φαβωρίνος et Ἀλέξανδρος Μιλήσιος.

appelée *Histoire naturelle*, de Pline l'Ancien, est véritablement le premier essai d'une encyclopédie proprement dite. Selon la déclaration contenue dans sa préface, Pline entend bien accomplir une entreprise nouvelle, en rassemblant dans son *Historia naturæ* ou *naturalis* 20 000 faits recueillis dans 2000 ouvrages qui appartenaient à une centaine d'auteurs. Personnage important dans la société d'alors par sa fortune et par ses diverses fonctions publiques, placé tout près des grandes bibliothèques de Rome, possédant lui-même sans doute une riche collection de livres, il y avait fait beaucoup de recherches personnelles et il en avait fait exécuter d'autres par des compilateurs à ses gages. Tout ce travail se trouve résumé en 36 livres qui ne présentent pas, il s'en faut de beaucoup, toutes les garanties désirables d'exactitude, toute la précision d'une méthode et d'une doctrine sévères; un souffle d'inspiration éloquente y circule, mais la proportion y manque et cette clarté supérieure que le génie seul pouvait répandre sur une œuvre colossale.

Au reste, en matière de science, les Romains ne sont guère des inventeurs et des penseurs originaux. Parmi les poètes, Lucrèce, s'il est incomparable pour la profondeur du sentiment moral et pour le merveilleux éclat du style, n'est, en définitive, que l'interprète latin des idées grecques d'Épicure. Sénèque, comme philosophe et comme naturaliste, n'est le plus souvent que le subtil et ingénieux commentateur des maîtres de la science hellénique. Fort au-dessous de ces deux hommes par le talent, Pline garde du moins à côté d'eux un rôle original dans l'histoire de la littérature romaine par le puissant effort de son érudition. Il faut descendre jusqu'au moyen âge pour trouver des érudits philosophes qui essaient de ramener ainsi à un ensemble l'universalité des connaissances humaines. Les discours des Pères de l'Église, tels que saint Basile et saint Ambroise, sur l'*Œuvre des six jours*, c'est-à-dire sur la création tout entière, semblent à première vue offrir le cadre d'un enseignement à la fois encyclopédique et familier, mais on sent à les lire combien la théologie, chez ces graves docteurs, réduit à de mesquines proportions et quelquefois dénature la science des grands astronomes, des grands naturalistes, des profonds penseurs de l'antiquité grecque. Letronne a bien démontré cette infériorité de leur doctrine dans un mémoire spécial sur la cosmographie des Pères de l'Église [1].

A partir de ce temps, le savoir humain, en dehors de la théologie chrétienne, se resserre de plus en plus dans de courts manuels. Au commencement du huitième siècle, ce que nous avons appelé plus haut l'idée encyclopédique reparaît sous des formes diverses, mais peu dignes de cette haute ambition. Le livre des *Origines*, par Isidore de Séville, l'encadre dans le cercle étroit des sept arts libéraux, d'après une méthode qui restera classique pour les universités de l'Occident : 20 livres subdivisés en petits chapitres et en paragraphes, dont chacun résume quelquefois la matière d'un volume, voilà ce qui a longtemps paru suffire à la curiosité des écoliers et des maîtres.

La même idée se montre avec quelque grandeur, au siècle de Charlemagne, chez Raban Maur et chez Bède le Vénérable, plus tard, avec un surcroît de force et d'élévation, chez le moine Roger Bacon, avec une érudition plus étendue chez les grands scolastiques, qui commentent et transforment la philosophie d'Aristote, redevenue populaire dans les écoles. Vincent de Beauvais, saint Thomas d'Aquin,

[1] Mémoire publié d'abord dans la *Revue des Deux Mondes* en 1835, réimprimé dans le 1er volume de la 2e partie (géographie et cosmographie) des *Œuvres choisies de A.-J. Letronne*.

t, avec une tout autre force scientifique[1], Albert le Grand, redeviennent les aîtres du savoir universel. Certes, l'unité des vues laisse bien à désirer dans s 20 in-folios dont se compose l'œuvre du grand Albert de Bollstadt, mais ette œuvre impose le respect par l'immensité du labeur. L'esprit de la Renaisance eut beaucoup de peine à se dégager d'un tel encombrement d'érudition ouvent inexacte ou d'une subtilité puérile, et cela nous fait comprendre le rand service rendu à la science proprement dite par le *Novum Organum* de rançois Bacon. Si l'on s'étonne que d'Alembert et Diderot n'aient pas songé à ignaler leurs devanciers dans l'antiquité classique et dans le moyen âge, on ime à reconnaître que, du moins, ils ont salué, en la personne de Bacon de érulam le véritable précurseur de l'œuvre qu'ils inauguraient en 1750[2]. Par distribution nouvelle des matières et par l'étendue des recherches, leur ncyclopédie dépasse assurément la philosophie de la science dont les traits se arquent avec tant de justesse et de précision dans le *Novum Organum*, mais *lle* ne devait pas faire oublier la puissance de génie par laquelle l'hellénisme ntique avait préludé aux méthodes et aux grandes entreprises de la science oderne.

On sait, ne fût-ce que par les malicieux témoignages de Voltaire, quelles ifficultés traversa[3] l'entreprise des encyclopédistes pour arriver après trente ns d'efforts à sa conclusion. On sait quel médiocre succès elle obtint, en somme, uccès d'opinion plus encore que d'utilité, malgré d'assez nombreuses réimpresons à l'étranger. L'esprit public avait été vivement excité par cette hardie ntative et par les persécutions qu'elle eut à subir. Mais l'ouvrage lui-même, uand il s'acheva, était déjà dépassé par les progrès de la science. C'est que, en éalité, une encyclopédie vraiment universelle était devenue et est restée chose npossible. L'immensité des matières dépassait les forces d'une école, si nomreuse qu'elle fût, de laborieux écrivains. Aussi, à peine complétée par un olume de tables, l'encyclopédie dut être recommencée sur un plan nouveau, our devenir l'*Encyclopédie méthodique*, dont les 166 volumes in-4° se distriuent en autant de séries que la science et les arts comportent de divisions rincipales. On a plusieurs fois essayé de refaire l'œuvre des encyclopédistes du ix-huitième siècle; on ne devait y réussir qu'en réduisant chaque article d'un el dictionnaire à un résumé le plus souvent superficiel du sujet qu'il traite[4]. es encyclopédies spéciales pour chaque science ou chaque partie des sciences emblent aujourd'hui les seules qui puissent concilier les deux avantages d'un éveloppement sérieux des sujets avec un format et des dimensions commodes.

[1] Par une singulière coïncidence, la littérature chinoise nous offre dans ce même siècle une grande encyclopédie, celle de Ma-touan-lin, pour laquelle Abel Rémusat paraissait avoir une haute estime, estime bien justifiée par les chapitres qu'en a récemment traduits notre confrère M. d'Hervey de Saint-Denis : *Ethnographie des peuples étrangers à la Chine.* Genève, Paris et Londres, 1876-1883, 2 vol. in-8°.

[2] D'Alembert, *Avertissement au discours préliminaire de l'Encyclopédie*, reproduit dans le t. I de ses œuvres. Paris, an XII (1805). — Cf. Diderot, *Explication détaillée du système des connaissances humaines.* Ibid.

[3] Entre ces nombreux témoignages des contemporains sur ce sujet, voir ceux de Voltaire à la fin du *Catalogue des Écrivains et artistes célèbres qui ont paru dans le Siècle de de Louis XIV*, et le *Dialogue* du même *entre un prêtre et un encyclopédiste*, 1760, t. XL, édit. Beuchot.

[4] Il faut distinguer de ces nouvelles encyclopédies l'ouvrage intitulé : *L'esprit de l'Encyclopédie, ou choix des articles les plus curieux*, etc., *par M. Olivier.* Paris, 1798, an VIII, 12 vol. in-8°.

A côté de tels dictionnaires il y a place pour des écrits plus originaux et d'une portée plus haute. La belle classification des travaux de l'esprit humain, qui fut le dernier ouvrage du savant A.-M. Ampère, ramène à l'unité, par une synthèse pénétrante, les idées générales qui dominent et relient tous les sujets ouverts à l'activité de l'esprit humain. En un genre différent, le *Cosmos* d'Alex. de Humboldt nous présente un admirable tableau de la nature depuis les profondeurs du monde stellaire jusqu'aux intimes profondeurs du globe que nous habitons, et à ce tableau il rattache, avec un réel sentiment de spiritualisme scientifique, les impressions produites sur notre âme par le spectacle de ces deux infinis. De telles études sont singulièrement fortifiantes pour l'esprit et le cœur; elles élargissent, si je puis m'exprimer ainsi, la conscience de l'humanité, et en même temps elles nous empêchent d'égarer notre curiosité à travers tous les sujets qui se la disputent dans le domaine de la science et de l'art. Pouvais-je mieux terminer la rapide esquisse qu'on vient de lire qu'en rappelant les noms de ces deux penseurs qui ont honoré l'esprit humain par deux conceptions diversement, mais également puissantes, des rapports de l'homme avec le monde? E. EGGER.

ENDAMÈNES (NÈGRES). *Voy.* MALAISIE, p. 316.

ENDARTÉRITE. *Voy.* ARTÈRES.

ENDÉMIES. § I. DÉFINITION. Le mot endémie éveille la pensée de la limitation d'une maladie à une zone géographique déterminée, mais d'importance très-variable, comprenant parfois tout un climat, tout un continent, ou bien se restreignant à un pays, à un département, à un village. Le moindre coup d'œil sur la littérature médicale des siècles passés démontre qu'autrefois pour nombre d'auteurs ce fait de localisation géographique d'une maladie suffisait à la déterminer; en disant alors *maladies endémiques* on estimait indiquer un groupe d'affections aussi nettement caractérisé pour cette époque que le sont pour la nôtre les groupes des *maladies contagieuses*, des *maladies parasitaires*, etc.

Plus on se rapproche des temps actuels, plus au contraire on voit l'appellation *endémique* s'appliquer, avec la fréquence d'un attribut banal, aux maladies les plus différentes, et ne constituer qu'un de leurs caractères accessoires.

Ces modifications séculaires du langage médical sont loin d'enlever son intérêt à la question des endémies; rien de plus important, surtout pour l'hygiéniste, que le caractère de limitation ou de prédominance locale des maladies à étudier et à prévenir.

Cette circonscription du mal est bien faite pour inspirer l'espoir d'en attaquer plus énergiquement et plus complétement les conditions pathogéniques; but d'autant plus élevé que, parmi les endémies, il en est qui, par leur perennité, jouent un rôle prédominant dans la mortalité humaine.

« Que sont aujourd'hui, dans la vie des peuples, les maladies épidémiques, sans même en excepter ces fléaux qui, de lointaines régions, viennent, à des intervalles plus ou moins longs, porter la désolation dans nos contrées? Des malheurs passagers, ne laissant après eux que des vides bientôt comblés, tandis que les endémies, par la continuité de leur influence délétère, qui se poursuit de génération en génération, minent sourdement, mais sûrement, la vitalité des populations, et amèneraient infailliblement un amoindrissement de la race,

si l'on n'opposait sans cesse à leur action une énergique résistance » (Bergeron). L'importance de ces affections va ressortir encore des considérations suivantes qui nous prouveront combien elles dépassent les limites qu'on a voulu leur imposer.

§ II. RAPPORT DES ENDÉMIES AVEC LES ÉPIDÉMIES. 1° *Distinction classique de l'endémie et de l'épidémie.* Il semble que ces deux termes, bien que signifiant l'un et l'autre des fléaux populaires, aient été créés pour être mis en contradiction. On a pris l'habitude d'opposer l'épidémie à l'endémie, d'en faire même le parallèle, en insistant sur certains caractères distinctifs, mentionnés déjà par Hippocrate et fournis surtout par les conditions transitoires de l'une, permanentes au contraire de l'autre. Van Swieten a nettement formulé cette distinction :

« Si ex loci naturâ et situ morbi oriantur, illorum causa perennis manet, « semperque adsunt et dicuntur endemici; si autem quodam tempore regionem « pervadant, vocantur epidemici. »

Chomel oppose de même les endémies aux épidémies, appliquant la première de ces appellations « aux affections produites par un concours de causes qui agissent continuellement ou périodiquement dans certains lieux, en sorte que les maladies qui en résultent s'y montrent sans interruption, ou reparaissent à des époques fixes », tandis que les maladies épidémiques qui, comme les précédentes, attaquent à la fois un grand nombre d'individus, n'ont qu'une durée limitée et ne reparaissent point à des intervalles réguliers.

D'après ces définitions, qui correspondent pleinement d'ailleurs à l'idée que ces deux termes éveillent du fait même de leur construction grammaticale (ἐν signifiant la profondeur et la ténacité du fléau, ἐπὶ sa superficialité), c'est donc surtout le caractère d'être accidentelle en un pays qui distinguerait l'épidémie de l'endémie.

Mais les définitions précédentes indiquent plus encore : elles font pressentir que les causes de l'endémie seraient locales et indépendantes des conditions de l'atmosphère; elles tiendraient plutôt à l'altitude et à la nature du terrain, à la qualité des eaux, à l'exposition des lieux, etc., autant de circonstances absolument topiques, limitées, qu'il était légitime d'invoquer de prime abord, vu la circonscription du mal.

2° *Leur rapprochement dans la pratique.* Qu'on y regarde cependant d'un peu près, et l'on reconnaîtra que de semblables distinctions sont plus dogmatiques que scientifiques; à moins de vouloir restreindre le terme endémie à quelques affections bornées à de très petits centres et par cela même peu importantes, il faut bien reconnaître que le cadre pathologique n'est nullement composé de deux groupes d'espèces morbides, les unes fixes et restreintes à une zone topo graphique, les autres essentiellement mobiles et transitoires.

Dans maintes circonstances, il est incontestable que ces deux groupes fusionnent entre eux : ainsi l'on peut dire que l'épidémie, dans un pays où elle persiste quelque temps, est une endémie accidentelle, comme l'endémie est une épidémie habituelle. En l'un et l'autre cas, le fait prédominant, caractéristique, consiste en cette circonstance du grand nombre d'individus frappés en même temps et dans le même lieu.

Si ces deux mots devaient jamais s'exclure, comme on l'a prétendu, que de réformes à introduire dans notre langage médical où ils sont si fréquemment appelés à se compléter ! Pouvons-nous en donner de meilleure preuve que la nécessité où l'on a été en maintes circonstances de les associer ?

Exemples : On sait que c'est surtout des endémies non transmissibles, essentiellement fixes, qu'on a prétendu différencier les épidémies. Il est certain que la fièvre intermittente, entre autres endémies, par ses réapparitions constantes dans une même localité tant que cette localité n'aura pas été assainie, par son immobilité géographique, ne nous rappelle rien de l'instabilité des épidémies transitoires et de provenance exotique. Mais, dans les limites mêmes des berceaux originaires de la malaria, il se manifeste d'ordinaire tous les ans une recrudescence tellement considérable du mal que, par la force des choses, les observateurs ont dû rompre avec la rigueur du langage scolastique, et appliquer à cette recrudescence la dénomination qu'elle mérite; chaque année commence en juillet, pour l'Algérie, comme pour l'Italie, une période dite épidémique ou *endémo-épidémique*, période acceptée forcément sous ce titre par tous les médecins militaires depuis la conquête de l'Algérie.

Une des endémies les plus caractérisées de notre pays, le goître, ne donne-t-elle pas lieu fréquemment aussi à des explosions, à des recrudescences endémo-épidémiques? Pour le démontrer, il nous suffit de rappeler ces faits si intéressants d'épidémie de goître aigu dans notre armée, lorsqu'elle vient prendre possession de telle garnison du plateau central de la France ou de nos régions subalpines: des centaines d'hommes sont parfois subitement atteints d'un mal jusque-là limité à l'indigène ; preuve nouvelle de la connexion des deux termes : endémie et épidémie. Il en est absolument de même pour le clou de Biskra, affection tout particulièrement endémique, mais prenant aussi chaque année sur diverses garnisons d'Algérie un développement épidémique considérable.

Il y a des endémies plus essentiellement épidémiques encore :

La suette, endémique, vu sa limitation parfois si absolue à tel canton, à tel village dont par sa circonscription locale elle a mérité le nom (*voy.* art. SUETTE), est souvent de longues années sans se révéler sur ses théâtres de prédilection; elle n'y apparaît que sous forme épidémique avec la brusquerie d'invasion et les retraits soudains des maladies transitoires.

N'en est-il pas de même de la dengue, absolument limitée aux latitudes méridionales, et dont les explosions, rares, en somme, en ces climats, y présentent le caractère de pandémicité des épidémies les plus générales?

Il faut en outre se rappeler que nombre de maladies endémiques sont le point de départ d'explosions épidémiques pour les pays voisins. L'endémie pestilentielle de la Basse-Égypte, l'endémie cholérique de l'Inde, l'endémie de fièvre jaune du golfe du Mexique, entraînent des explosions de ce genre. Il est même probable que certaines épidémies exotiques, quand elles se répandent hors de leur foyer originel, se généralisent par suite du transport, à des distances plus ou moins considérables, des conditions pathogéniques de ce foyer; la cause endémique semble être importée elle-même. C'est ce qui est vrai surtout pour la fièvre jaune (*voy.* art. QUARANTAINES).

On a contesté pourtant à ces affections le nom de maladies endémiques, vu cette fréquence de leurs expansions épidémiques en dehors des limites de leurs berceaux. On a prétendu qu'elles se rapprochaient davantage des affections moins essentiellement liées au sol, et qu'en elles l'épidémicité, c'est-à-dire la condition d'être éphémères et transitoires, l'emportait sur l'endémicité. Nous irons plus loin en ce sens; nous admettrons nous-même que les maladies pestilentielles (peste, choléra, fièvre jaune) ne diffèrent pas d'une manière absolue des autres affections épidémiques par le fait de leur naissance dans un berceau

limité, d'où elles s'irradient sur le reste du monde. Nombre d'affections transmissibles prennent également leurs points de départ épidémiques en des foyers où elles ont commencé par se développer avec une intensité exceptionnelle.

Tel le typhus, qui s'irradie souvent au sud des climats froids dans lesquels il trouve des conditions d'entretien, de permanence endémique.

Telle la fièvre typhoïde que nos grandes villes envoient si souvent aux populations rurales environnantes.

Telles même la variole, la rougeole, que les expéditions dans les régions intertropicales ou circumpolaires ont si fréquemment transportées au milieu de peuplades pour lesquelles elles constituaient réellement des fléaux exotiques.

Mais ces dernières maladies : fièvre typhoïde, variole, rougeole, diffèrent des maladies pestilentielles en ce qu'une fois hors des limites du foyer qui les a produites elles trouvent, en général, les conditions voulues pour persister dans les pays envahis, pour s'y endémiser même, tandis que le choléra, comme la fièvre jaune, comme la peste, ne semble pas avoir la faculté de s'y maintenir définitivement; les foyers secondaires, allumés par leur passage épidémique dans les lieux étrangers à leur berceau originel, finissent par s'éteindre, soit soudainement, soit au bout de quelques mois, de quelques années, et le mal ne se retrouve plus comme endémie que dans les localités d'où il était parti pour faire irruption sur le reste du monde.

Différence profonde, non pas seulement au point de vue dogmatique, mais au point de vue essentiellement pratique ; car elle nous indique nettement quels sont les fléaux contre lesquels l'hygiène publique a le droit et le devoir de s'armer pour empêcher leur pénétration dans les régions où ils ne sauraient apparaître que par importation, et combattre efficacement leur développement dans les localités bien déterminées où au contraire ils paraissent naître sur place.

Telle est la raison qui nous engage à maintenir les maladies pestilentielles dans le cadre des affections endémiques. Elles en ont été exclues cependant, en raison de leurs expansions épidémiques hors de leur berceau, par Jules Rochard. Comparant l'endémicité de la peste, du choléra, de la fièvre jaune, à celle des fièvres intermittentes, le savant auteur fait ressortir avec raison la limitation bien plus nette de ces dernières maladies à leurs foyers originels, foyers auxquels elles demeurent toujours restreintes, parce que le miasme qui les fait naître n'est pas transmissible et que le mal produit ne peut se propager au loin. J. Rochard insiste en outre sur cette différence importante entre l'endémie palustre et les explosions de choléra, de peste et de fièvre jaune, que, dans leurs berceaux réciproques, les premières réapparaissent fatalement tous les ans, les autres ne se manifestant parfois qu'à des intervalles de plusieurs années pendant lesquels on n'en rencontre même pas de cas sporadiques.

Nous reconnaissons toute la valeur de pareils arguments, et nous admettons même que les périodes relativement si longues qui séparent les explosions de maladies pestilentielles dans leurs berceaux paraissent indiquer l'insuffisance des conditions locales habituelles, et la nécessité pour leur production d'un élément pathogénique éventuel, comme surajouté, dont la nature nous échappe encore.

Mais, bien que les fièvres intermittentes, ce type incontestable des endémies, aient plus de facilité à se produire dans leurs foyers que les maladies pestilentielles dans les leurs, nous croyons qu'à certains égards ces dernières affections offrent des conditions d'endémicité plus tranchées encore que celles des fièvres

palustres. Si l'on réfléchit que, dans les localités habituellement les plus salubres, il suffira de quelques travaux de remuements de terrain, d'une inondation, pour entraîner l'apparition de ces fièvres ; que, dans d'autres localités habituellement atteintes au contraire, l'assainissement du sol ou la sécheresse de l'année en amènera la diminution et même la disparition totale, on admettra qu'elles ne sont pas exclusivement inhérentes à tel ou tel lieu ; tout démontre la variabilité des foyers qui leur donnent naissance, dès que la science en entreprend la suppression ou que l'inertie en permet l'extension.

Quant aux maladies pestilentielles, rien ne prouve encore d'une manière certaine qu'il soit possible à l'homme d'en supprimer le développement dans leurs berceaux, tandis que tout démontre qu'en ces berceaux seulement elles peuvent prendre naissance. Elles dépendent donc de conditions locales, aussi certaines, mais plus tenaces et plus limitées, plus endémiques par conséquent, que les fièvres intermittentes qui, quoique non transmissibles, sont à peu près faisables en tous lieux des climats chauds et des climats tempérés de notre hémisphère.

Toute cette série de faits ne démontre-t-elle pas, en résumé, une certaine analogie entre les conditions étiologiques des épidémies et des endémies, conditions qu'on a voulu trop profondément distinguer les unes des autres?

§ III. Topographie générale des endémies. Suivant les idées généralement reçues, l'endémie exprime surtout les faits morbides propres aux localités, mais ici encore il faut reconnaître que l'usage a donné une singulière extension à ce terme.

Ainsi, bien que, d'après les formules de l'École, les endémies diffèrent des maladies climatologiques aux mêmes titres que les localités diffèrent des climats, le langage médical habituel confond souvent aussi ces deux notions.

Dire, comme on le fait chaque jour, que la dysenterie est endémique dans les pays intertropicaux, la bronchite dans les climats froids, la fièvre typhoïde dans les régions tempérées, c'est affirmer déjà la fréquence de ces affections en des zones trop vastes pour que rien, dans leur pathogénie, soit absolument propre à un lieu déterminé. Il suffit d'ailleurs de se rappeler que chacune de ces maladies dépasse souvent les limites pourtant si larges de sa prétendue endémicité pour comprendre combien sont disséminées à la surface du globe les circonstances qui peuvent les engendrer, combien par conséquent elles sont peu exclusives à telle ou à telle localité.

Aussi, quand nous dirons que ces affections sont endémiques en tel ou tel climat, ce terme sera pris dans un sens bien autrement compréhensif que s'il s'agissait de maladies de localités ; mais, en somme, l'usage consacre chaque jour l'emploi de cette expression pour qualifier les maladies climatologiques, et comme l'établira plus loin notre classification, il y a des endémies de climat à ranger à côté des endémies de localités.

Il faudra s'efforcer, autant que possible, de ne pas confondre l'influence des localités avec celle des climats auxquels elles appartiennent ; et nous insisterons plus spécialement, en cette étude, sur les endémies appartenant surtout aux localités. Cette distinction est essentiellement pratique, l'action pathogénique du climat étant en général supérieure aux moyens prophylactiques dont l'homme est armé contre les causes morbides locales.

Mais en même temps il faut reconnaître que la délimitation entre ces influences n'est pas toujours chose facile, et qu'il est même des circonstances où

lles s'unissent et se confondent trop intimement pour qu'on en puisse faire ettement la distinction.

En étudiant le rôle des climats dans la constitution des Milieux épidémiques oy. L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*), nous avons vu combien il ait difficile de faire les parts respectives de l'influence climatologique elleême et de l'influence de la localité.

Il y a plus. Les climats excessifs de la zone tempérée permettent d'établir ne véritable fusion entre ce qu'on appelle maladies des climats et maladies es localités. Soustraits, par leurs conditions de topographie continentale, aux fluences générales des latitudes auxquelles ils appartiennent, ces climats excesifs constituent des circonscriptions ayant leur pathologie locale, leurs endéies, comme s'ils présentaient les caractères distinctifs des localités.

§ IV. Classification des endémies. Cette classification, que nous empruntons notre *Traité des maladies épidémiques*, n'a aucune prétention de rigorisme; lle n'a d'autre but que de résumer les idées précédentes: par conséquent, lle comprend aussi bien les maladies seulement plus communes en certains climats que les endémies relativement circonscrites des localités.

Endémies de climats. — Pour la plupart de ces affections, le terme endémie signifie surtout prédominance. Un astérisque désigne celles qui sont plus particulièrement limitées au climat indiqué	A. *Chauds*	Dysenterie, hépatite*, fièvres remittentes météoriques, béribéri*, dengue. Affections cutanées : eczéma tropical*, phagédénisme des pays chauds, etc.
	B. *Froids*.	Affections thoraciques, typhus pétéchial.
	C. *Excessifs*.	Fièvre de foin, coup de chaleur, choléra estival (ces deux dernières communes aux climats chauds et aux climats excessifs).
Endémies de localités. Les trois groupes A, B, C, se succèdent suivant le degré décroissant de leur endémicité.. . . .	A. *A causes encore inconnues et à foyers fixes*..	Goître, éléphantiasis des Arabes, veruga, boutons de Biskra, d'Alep, de Delhi, etc. Suette miliaire.
	B. *A cause inconnue et à foyers originels fixes, mais susceptibles d'expansion épidémique hors de ces foyers*. . .	Maladies pestilentielles ou infectieuses exotiques peste à bubons, fièvre jaune, choléra, offrant ce caractère commun de ne point s'acclimater hors de leurs berceaux et, vu leur provenance exotique, de réclamer une prophylaxie spéciale.
	C. *A cause connue, ou à peu près déterminée; à foyers souvent susceptibles de déplacement*.	1° Telluriques : fièvres intermittentes. 2° Alimentaires, les unes plus nettement circonscrites : pellagre, ergotisme; les autres plus diffuses : scorbut, lèpre des Grecs. 3° Parasitaires, les unes relativement circonscrites : affections causées par la chique, le tænia, la filaire de Médine, l'ankylostome duodénal, la filaire hématobie, diarrhée de la Cochinchine, etc.; affections dues à certains pseudo-helminthes : sangsue, lucilia hominis vorax; les autres plus diffuses : ascarides, oxyures, tænia inermis, etc. 4° Infectieuses banales . . . 5° Virulentes. — Les plus éventuelles des endémies, répondant habituellement à des foyers adventices d'infection ou de contagion.

§ V. Extension usuelle de l'expression endémie. Dans la pratique de chaque jour d'ailleurs, là même où n'existe aucune espèce morbide spéciale, les médecins emploient l'expression : *endémie*, comme ils le font pour le terme *épidémie*, sans se conformer davantage aux exigences doctrinales.

Au lieu de restreindre la qualification de maladies endémiques à celles qui

sont exclusives à tel ou tel théâtre d'observation, on a peu à peu appliqué ce nom aux affections qui, bien que communes en tous pays, sont d'une fréquence exceptionnelle en certains lieux. Le mot endémie signifie alors non plus la limitation d'une maladie en tel lieu, mais la prédominance et la réunion, en ce lieu, des conditions génératrices des maladies parfois les plus cosmopolites.

C'est ainsi que nous entendons dire chaque jour que la fièvre typhoïde, la variole, sont endémiques à Paris ; que la scarlatine est endémique à Londres ; que chacune de ces affections est sujette, en ces villes, à des recrudescences endémo-épidémiques, absolument comme les fièvres intermittentes dans les régions palustres.

Loin de nous plaindre de ces expressions et d'y voir un abus de langage, nous considérons comme utile et parfaitement opportune cette transformation ou plutôt cette expansion du sens attribué au terme endémie : on supprime ainsi peu à peu la barrière qu'on avait prétendu élever entre les maladies à causes dites vulgaires et les maladies à causes dites occultes, absolument comme nous avons cherché, dans une série de travaux, à supprimer la barrière qui séparait es épidémies d'affections banales et les épidémies proprement dites.

La raison force fréquemment les limites imposées par le dogme à la valeur des mots, et, à propos de typhus, de scorbut, de fièvres éruptives ou autres, on dit endémie urbaine, endémie nosocomiale, endémie nautique, comme on dit ailleurs endémie palustre, donnant à des foyers adventifs tout à fait transitoires et artificiels le même nom qu'aux foyers permanents auxquels on l'avait réservé tout d'abord.

§ VI. Caractères généraux des endémies. Il est difficile d'attribuer à ces affections une physionomie d'ensemble. L'endémie est d'autant mieux caractérisée que l'origine en est plus absolument locale, et que l'affection est moins transmissible ou moins faisable hors du pays où elle prend habituellement naissance. Or que de maladies ne nous présenteront qu'incomplétement ce double caractère, même parmi celles qu'on a appelées : endémies proprement dites !

Sous ce rapport, les endémies de climat, dysenterie, hépatite, diffèrent par leur diffusion d'une part, par leurs rapports avec les latitudes d'autre part, des endémies de localité qui seules peuvent être étudiées à cet égard ; nous diviserons ces dernières maladies en deux groupes.

A. *Endémies de causes connues.* Celles-ci reposent sur l'existence en une localité de certaines conditions morbifiques assez bien déterminées, conditions qui, transportées intégralement dans une autre localité voisine, entraîneraient les mêmes conséquences pathologiques. Ce qui, en un pays, fait naître le scorbut, le typhus, la pellagre, l'ergotisme gangréneux, et même une affection bien plus endémique, la fièvre intermittente, est aujourd'hui connu ou à peu près ; et il suffira de créer les mêmes circonstances dans un autre pays, analogue comme latitude, hygiène, etc., pour donner à ces affections autant de chances d'y apparaître que dans les localités où elles règnent endémiquement.

B. *Endémies de causes encore inconnues.* Il n'en est pas de même de certaines autres maladies. Nous ne savons encore ou nous savons bien peu quelles sont les conditions qui seraient indispensables pour engendrer en dehors de leurs foyers d'endémicité des affections identiques au goître, à l'éléphantiasis des Arabes, au bouton d'Alep ou de Biskra, et même à la suette miliaire ; quant aux maladies pestilentielles, nous savons que par le fait des communications humaines elles trouveront matière à se reproduire hors de

leurs berceaux, mais, comme développement initial, originel, ce n'est que dans ces berceaux, constituant des zones relativement limitées, qu'elles sont susceptibles d'apparaître.

Il existe donc : 1° des maladies dont la genèse est circonscrite d'une manière exclusive à certaines localités, en dehors desquelles elles ne se produiront pas. Telle est la close des endémies de cause inconnue qui ne se manifestent que dans les foyers mêmes de l'endémicité et qu'on a appelées endémies proprement dites : verruga, éléphantiasis des Arabes, goître, boutons d'Alep, de Biskra, de Delhy, de Bombay, etc. ; 2° il en est d'autres qui, tout aussi locales, aussi endémiques par la circonscription de la région où elles naissent, n'apparaîtront ailleurs qu'à la condition d'avoir été transportées hors de leur foyer originel (maladies pestilentielles) ; c'est dans la production de ces deux premiers groupes que l'endémicité joue son rôle le plus important ; 3° il en est d'autres enfin, comme les fièvres intermittentes, la pellagre, l'ergotisme, dont les foyers originels peuvent trouver naissance en dehors de leurs limites habituelles.

Ainsi, d'une part, des endémies fixes, intransmissibles soit par les communications humaines, soit par aucun autre moyen ; d'autre part, des endémies relativement cosmopolites : les unes parce que leurs foyers peuvent se constituer en maintes localités ; les autres parce que les maladies, nées en ces foyers, sont tellement susceptibles de franchir les limites de leur berceau, qu'elles constituent à la surface du globe les épidémies par excellence, de toutes les plus pandémiques et les plus transitoires. Les endémies ne diffèrent pas seulement au point de vue de la localisation.

Il y a, au point de vue de leurs allures générales, divers groupes d'endémies dont les principales différences dépendent du mode d'évolution de la maladie dans les pays où elle naît.

C'est ainsi que parmi les affections dites endémiques il en est un grand nombre qui sont soumises à des recrudescences momentanées plus ou moins régulières et périodiques. L'endémo-épidémie palustre ne dure que pendant une partie de l'année (juillet à octobre) dans les climats tempérés et dans la zone septentrionale des climats chauds.

De même, pour la dysenterie et la fièvre typhoïde, l'endémo-épidémie correspond surtout à la période estivo-automnale ; pour le typhus et la variole à la période hibernale, etc.

Quant aux maladies pestilentielles, leurs recrudescences, au lieu d'être annuelles, ne se manifestent ordinairement qu'à des intervalles de plusieurs années.

D'autres endémies, au contraire, présentent des conditions à peu près analogues de fréquence et de gravité à toutes les périodes de l'année : telles sont surtout les endémies caractérisées plutôt par des déterminations morbides locales que par des symptômes généraux : goître, verruga, éléphantiasis.

§ VII. Difficulté de leur détermination. La difficulté de déterminer le caractère endémique des maladies tient à diverses causes :

1° La même maladie peut varier dans ses caractères de circonscription suivant les pays, présenter par conséquent des degrés d'endémicité différents suivant les lieux d'observation.

Il est des affections qui, extrêmement diffuses, générales en certains climats, non-seulement deviennent plus rares à mesure qu'on s'éloigne de ces climats, mais se cantonnent peu à peu dans des circonscriptions déterminées, pré-

sentant ainsi progressivement les attributs géographiques des véritables endémies de localités.

Telles sont les fièvres intermittentes. Naissant presque en tous lieux, dans les climats chauds de notre hémisphère, nous voyons ces affections se circonscrire peu à peu, à mesure qu'on remonte vers le nord, parce qu'à une latitude plus élevée le sol, sans marais proprement dits, ne suffit plus à donner la fièvre, et dès lors l'affection, en se limitant aux zones marécageuses, perd sa pandémicité pour devenir endémique.

Il en est de même de bien d'autres maladies. A mesure qu'on s'éloigne de certaine régions du nord où règnent parfois sans limites deux affections résultant l'une de la misère, l'autre de l'encombrement produit par le froid : le scorbut et le typhus, on voit ces affections se localiser, comme se localisent aussi leurs causes originelles : la misère et l'encombrement.

2° Ce n'est pas seulement dans l'espace, c'est dans le temps que nous voyons varier les tendances de telles ou telles affections à l'endémicité. Jadis les fièvres intermittentes régnaient sur presque toute l'Europe; jadis aussi le scorbut se manifestait sur des populations entières. Reléguées aujourd'hui, dans nos climats au moins, en quelques régions circonscrites, ces deux affections y reprendraient leur ancienne pandémicité, si pour l'une l'insalubrité du sol, pour l'autre les misères des peuples, réapparaissaient dans les mêmes proportions qu'autrefois. Anciennement cosmopolite, la lèpre s'est limitée, dans le monde civilisé, à des régions très-restreintes: n'en est-il pas de même de l'ergotisme?

Quelques-uns de ces progrès sont à l'honneur de l'homme. Grâce aux pratiques de l'hygiène, notamment à la purification des eaux de consommation, à l'aménagement des égouts et des latrines, on ne voit plus de nos jours de ces pandémies vermineuses qui s'étendaient sur des pays entiers. Ces affections se restreignent à des localités demeurées en dehors de ce mouvement de progrès. Elles deviennent donc endémiques par le fait de cette limitation, en attendant qu'elles se circonscrivent plus encore, puis disparaissent entièrement.

Quelquefois, en revanche, les modifications s'accomplissent en un sens complétement opposé. L'endémie dépasse ses anciennes limites pour s'étendre au delà des bornes qu'on lui avait assignées. On sait que Boudin avait imposé au béribéri une zone d'endémicité, limitée à la région méridionale du continent asiatique; on a vu, depuis, cette affection franchir le cap de Bonne-Espérance, éclater à Sainte-Hélène, sur les côtes du Brésil, dans les Antilles, etc. N'avons-nous pas vu, en ce siècle même, l'endémie pellagreuse s'étendre pour la première fois à certaines régions de la France?

Il en est de même des prétendues limites imposées aux expansions, sur le monde des endémies pestilentielles; quand Mübry écrivait, il y a trente ans, son livre sur la géographie médicale, la fièvre jaune avait à peine touché les limites septentrionales de l'hémisphère Sud ; le développement en semblait impossible sur la côte du Pacifique; de ce même hémisphère Sud le choléra n'avait encore touché que Java, Bourbon et Maurice. Que de progrès, depuis, dans la marche de ces deux affections! Mais aussi que de progrès, en cette même période, dans la fréquence et la rapidité des communications!

§ VIII. Rapport des endémies avec la géographie médicale. La géographie médicale est, somme toute, le résultat de l'étude des endémies; d'après l'ampleur que nous avons accordée à cette dernière expression, d'après la variété de limites, suivant les lieux et les temps, des maladies auxquelles elle s'ap-

plique, nous comprenons l'immensité du programme à remplir pour achever une semblable étude. En revanche, quoi de plus utile au point de vue de l'hygiène locale et de l'hygiène internationale, en raison de l'activité croissante des relations humaines, que de déterminer la somme et la nature des dangers inhérents aux divers pays? Aussi ne pouvons-nous qu'encourager, en cette œuvre si laborieuse, les auteurs qui se sont attachés, une région du globe étant donnée, à faire l'inventaire des maladies qui s'y rencontrent le plus fréquemment.

A côté de cet immense travail surgit néanmoins une question préjudicielle importante, la seule dont nous ayons à traiter en cet article : Y a-t-il une scission absolue, spécifique, entre les maladies régionales des divers pays, et n'en a-t-on pas forcé les différences pour mieux en faire ressortir les caractères? « Chaque pays, dit Boudin, a ses maladies comme il a sa flore et sa faune. Les maladies, comme les plantes, ont leurs habitats, leurs stations, leurs limites géographiques. » On comprend cette phrase sous la plume de Boudin, au moment où, fondant la géographie médicale, il entreprenait l'étude des affections disséminées à la surface du globe, affections dont les noms si disparates, confrontés pour la première fois, semblaient affirmer les différences absolues de nature.

Les convictions de l'auteur étaient à cet égard tellement puissantes, qu'elles se sont traduites par une doctrine qui constitue, sous la forme la plus énergique, l'affirmation de la différence des espèces pathologiques suivant les localités, la doctrine de l'antagonisme morbide, et qui était bien faite pour séduire au premier abord.

En contestant à la fièvre typhoïde la possibilité de son développement dans les foyers palustres, au typhus celle d'apparaître dans un milieu frappé de scorbut, etc., Boudin donnait à la géographie médicale un caractère d'importance et de rigueur comparable à celui de la géographie botanique où des terrains, propices à certaines plantes, sont exclusifs de certaines autres; le progrès en cette voie semblait consister à élever des barrières de plus en plus infranchissables entre toutes les maladies dites endémiques et les maladies cosmopolites.

Mais de nouvelles études allaient singulièrement modifier cette doctrine, créée, on peut le dire aujourd'hui, trop hâtivement, bien plus par une vue de l'esprit que par l'analyse rigoureuse des faits; à cette période de multiplication des espèces morbides devait succéder une période de réduction.

Nos collègues de la marine, spécialement, ont travaillé avec succès à cette analyse scientifique et à cette assimilation réciproque des maladies endémiques des pays les plus divers.

Pour qu'il fût permis, dit J. Rochard, d'assimiler les maladies aux plantes et aux animaux, il faudrait qu'elles fussent douées, comme eux, d'une existence indépendante, et susceptibles de groupements et de classements analogues. Mais les maladies ne sont pas des êtres; elles exigent un support; elles ne sont que des attributs, des modifications d'individus existant déjà. Les espèces animales et végétales sont parquées dans des zones climatologiques dont elles ne sortent jamais; les maladies ne connaissent pas de barrières semblables; elles les franchissent en se modifiant parfois profondément, mais sans changer de nature.

Aussi les progrès de la géographie médicale ont-ils démontré que le nombre des affections spéciales à telle ou telle contrée est extrêmement restreint. Plus on avance, plus on reconnaît que les maladies exclusivement dévolues à une

région, à une localité, sont fort peu nombreuses, et constituent des curiosités pathologiques. Tandis que les progrès de la géographie botanique amènent chaque jour la découverte de quelque plante nouvelle, ceux de la géographie médicale tendent au contraire à restreindre le nombre des maladies, en faisant rentrer dans le cadre de celles qui sont connues de tout le monde une foule d'affections mal déterminées, décorées de noms bizarres empruntés au langage du pays, et qui ne figurent en nosologie sous des dénominations particulières que par suite de l'insuffisance des observations qui n'a pas encore permis de leur assigner leur véritable place.

Nous nous associons à cette manière de voir empruntée à peu près textuellement à J. Rochard. Nous n'admettons pas non plus que la nature ait parqué les maladies, comme les espèces animales et végétales, dans les régions dont elles ne pourraient sortir. Aussi l'analyse des faits réduit-elle chaque jour le nombre des endémies trop hâtivement signalées.

Quelques exemples vont nous le démontrer.

D'après les premières relations des médecins explorateurs des pays circumpolaires et des climats intertropicaux, le nombre des affections exclusives à chaque peuplade qu'ils ont visitée serait aussi considérable, pour le moins, que celui de ces peuplades. Dans l'Amérique centrale notamment et en Océanie, chaque région aurait sa maladie de peau complétement distincte de celle des pays voisins.

En vérité, y a-t-il, de peuple à peuple, une différence aussi absolue que celle qui est admise par ces auteurs, et devons-nous, comme on l'a fait souvent supposer, qu'en chacun de ces pays règne exclusivement une cause déterminée, parasitaire ou non, dont ces diverses affections ne seraient que l'expression morbifique? Cette opinion ne peut plus être soutenue aujourd'hui. Les enquêtes les plus modernes nous autorisent à prévoir la prochaine disparition du cadre nosologique de la plupart de ces endémies de la première heure. Non-seulement on a découvert la cause de mainte affection locale, cachée aux yeux de la science sous un nom étrange, mais parfois, du même coup, on en a formulé le traitement, détruisant ainsi à tout jamais les chances de pérennité d'un mal dont le nom traditionnel : endémie, avait pendant des siècles affirmé la permanence et la supériorité à la puissance humaine.

Il en est qui doivent cesser de figurer dans ce cadre : 1° soit parce qu'elles ne méritent plus aujourd'hui le nom de maladies, — ainsi Le Roy de Méricourt a démontré que l'affection connue en Amérique et en Afrique sous le nom de bicho, affection commune surtout parmi les populations nègres de la côte d'Angola et de Mozambique, était dans la majorité des cas le vestige de maladies antérieures du gros intestin, spécialement du rectum : dysenterie, hémorrhoïdes, et devait être rayée du cadre nosologique; 2° soit parce qu'elles n'ont guère existé que dans l'imagination de certains auteurs : telles la calenture, la chorée d'Abyssinie.

Il en est d'autres qui, considérées comme d'origine absolument locale, sont tellement identiques aux affections les plus fréquentes, même chez nous, que cette identité les ramène au cadre des maladies quelquefois les plus générales, les moins endémiques. Il suffit de passer en revue la liste des noms bizarres attribués, suivant les pays, à des manifestations morbides appartenant incontestablement à la scrofule, à la lèpre, pour voir tomber définitivement leur droit à la qualification de maladies exclusives à tel ou tel pays.

Il en est de même de tant d'affections à dénominations singulières et variées,

dont l'étude a démontré la nature syphilitique, leur opposant par cette démonstration un des traitements les plus assurés de la médecine.

En résumé, l'on sait aujourd'hui que nombre d'endémies considérées comme exclusives à telles localités relèvent d'espèces morbides parfaitement connues ailleurs; que la syphilis, la scrofule, la lèpre, la phthisie, réclament la plupart des affections chroniques; que les typhus et les fièvres palustres réclament, de leur côté, la plupart des maladies aiguës auxquelles les idiomes de tant de pays divers ont donné des noms si différents.

Dans une série de travaux, j'ai établi la nature typhoïde de nombre d'affections méconnues soit dans les climats chauds, soit dans les climats froids, par des auteurs qui considéraient cette maladie comme exclusive aux pays tempérés.

Il en est de même de toutes ces affections, décrites sous le nom de coliques endémiques, soit de Madrid, soit de Poitou, soit de Normandie, ou enfin des pays chauds, et dont l'on connaît aujourd'hui l'étiologie saturnine.

Hébra n'a-t-il pas démontré qu'une affection cutanée, considérée comme exclusive à la Norvége, était simplement la gale? Nous verrons plus loin quelle part considérable revient à des parasites moins vulgaires dans l'étiologie de certaines endémies.

Beaucoup de ces endémies ne trouveront pas toujours, il est vrai, leurs analogues dans nos climats, mais elles les trouveront dans les maladies spéciales aux climats froids ou aux climats chauds.

D'après la description qui en a été faite par Dumas, nous partageons l'opinion de Rey et de Le Roy de Méricourt, et la maladie si commune aux îles Sandwich sous le nom vulgaire de boubou nous semble bien être la dengue.

Rapprochement analogue entre le béribéri et le *burning of the feet*. Il est certain que l'existence d'un parasite végétal, comme cause du *burning of the feet*, est encore fort hypothétique, que d'autre part la sensation de brûlure des extrémités inférieures est un fait commun dans le béribéri; ces raisons ont engagé Le Roy de Méricourt à considérer ces deux maladies comme identiques dans leur nature.

La maladie connue en Perse sous le nom de *nabot el leyl*, et décrite par Polak comme une forme d'urticaire, semble bien aussi être identique à la gale bédouine ou eczéma tropical. L'étude comparative de maladies réputées d'abord entièrement différentes nous montrera l'identité de nature de nombre d'affections cutanées. Nous pourrions multiplier sans fin de pareils exemples.

Mais les endémies les plus complexes et au premier abord les plus étranges sont habituellement constituées par de véritables agrégats morbides relevant d'une série de causes multiples. Ce sont principalement la lèpre, la scrofule, la syphilis, le scorbut, et en outre, dans les pays chauds, l'anémie climatique, l'intoxication palustre qui, se réunissant deux à deux, trois à trois, engendrent ces types si difficiles à qualifier de leur véritable nom.

Ne voit-on pas, même en nos pays, et encore de nos jours, se grouper chez le même individu ces profondes cachexies que la misère des peuples arriérés, leur malpropreté, entretiennent chez eux dans l'ensemble de la population? Il est parfois difficile en semblable circonstance de déterminer le rôle de chaque élément pathogénique, d'indiquer le mode et la somme de participation qui lui revient dans l'affection produite.

On a même parfois en nos climats l'occasion de voir surgir des états morbides complexes, à évolution aiguë, sous l'influence de l'association de deux ou plu-

sieurs causes morbides, dont il importe de discerner le mode et la somme de participation à l'atteinte de l'organisme. A la fin de presque toutes les guerres prolongées, quand les soldats ont été simultanément épuisés par les miasmes du sol et par ceux de l'encombrement, par l'insuffisance de l'alimentation et l'absence de moyens de protection contre les météores, on voit surgir des états pathologiques singulièrement différents de ceux que l'on rencontre habituellement, en temps de paix, dans nos villes de garnison. L'histoire des maladies de notre armée de Crimée (1854-1856) est là pour nous prouver combien étaient devenues complexes les formes morbides qui participaient à la fois du typhus, du scorbut, de l'asphyxie par le froid, des fièvres intermittentes, etc. Avec moins d'attention, on eût pu croire qu'il s'agissait là d'affections endémiques spéciales à la Crimée, absolument comme aux siècles passés on donnait le nom de *fièvres de Hongrie* à des affections tout aussi complexes que les précédentes et dont on se figurait, sans chercher plus loin, que la Hongrie représentait le berceau originel pour les armées épuisées qui la traversaient.

Ces conditions transitoires d'association de tant d'influences pathogéniques, surgissant surtout à titre de fléaux passagers sur les armées en campagne, nous les retrouvons permanentes, chroniques, pour ainsi dire, en bien des localités dont la population est incessamment vouée à la misère et à la malpropreté; là souvent se groupent des causes morbifiques aussi variées que les précédentes, mais auxquelles vient se joindre en outre, pour en modifier l'empreinte morbide, une condition plus lente, mais tout aussi certaine en son action, l'hérédité.

On voit, en somme, combien le nombre des endémies a chance d'être réduit par une étude plus approfondie des faits. Il ne faut pas cependant s'exagérer à l'avance et dogmatiquement les résultats de cette analyse scientifique; il est possible que parmi les affections spéciales à certaines zones bien déterminées il en existe qui ne soient pas réductibles à des types connus. Il en est certainement que rien ne ramène encore sûrement au cadre pathologique des autres pays. Telles sont celles que nous avons appelées endémies proprement dites.

§ IX. Causes des endémies. 1° *Endémicité*. Il en est du terme *endémicité* comme des termes : *épidémicité* et *constitution médicale*. Il ne doit être conservé qu'à la condition de ne pas être considéré comme une explication pathogénique. Et pourtant nous voyons chaque jour invoquer cette influence aveugle, l'endémicité, comme cause de la permanence dans certaines localités, soit de la dysenterie, soit de la fièvre typhoïde, alors qu'une enquête permettrait de reconnaître l'existence de causes bien plus faciles à saisir et à combattre, l'infection du sol ou des eaux de consommation par des produits de putréfaction, l'insuffisance ou la mauvaise qualité de l'alimentation, etc. Malheureusement, il est encore, nous l'avons vu, quelques maladies dont la limitation géographique, l'endémicité, constitue le seul attribut étiologique apparent, et pour lesquelles il reste à déterminer en quoi est dangereuse la zone de leur circonscription.

2° *Influences de race*. On est disposé à considérer grand nombre d'endémies comme constituant une simple question de race, et à expliquer surtout par la transmission héréditaire leur perpétuation séculaire dans les mêmes milieux. Il est certain que l'influence héréditaire joue un rôle considérable sur les diverses générations humaines successivement épuisées par l'action permanente d'une même cause morbifique; il est évident que dans les endémies ressortissant à la lèpre ou à la syphilis l'hérédité augmente les dangers d'infec-

tion de la population autochthone. Mais dire que l'endémie est une question de race, c'est en limiter tout à fait arbitrairement le point de départ. Il nous semble plus rationnel d'admettre que le plus souvent, au contraire, ce point de départ est fréquemment extérieur à l'homme et réside dans les circonstances au milieu desquelles il vit.

Ce qui le prouve, c'est que, dans l'immense majorité des cas, l'influence morbifique se manifeste aussi nettement, plus profondément même chez les étrangers nouvellement venus en ces localités et complétement indemnes de toute imprégnation héréditaire.

Cette prédisposition spéciale à subir l'influence des miasmes de la fièvre jaune, du choléra, de la fièvre intermittente, les étrangers la présentent encore à l'égard de la cause morbide qui enfante des affections bien plus circonscrites, plus endémiques que les précédentes : verruga, clou de Biskra, goître. La cause morbide est donc bien loin d'être toujours inhérente à la race.

L'étranger pourra, il est vrai, avoir pour lui le bénéfice d'habitudes hygiéniques préservatrices; son immunité relative contre les maladies alimentaires, dans les pays atteints de pellagre et d'ergotisme, contre les affections parasitaires, dans les pays où sont communs les dragonneaux, les tænias, les chiques, sera le simple résultat des conditions de protection que lui conféreront soit son alimentation spéciale, soit des vêtements plus complets que ceux de l'indigène.

Cette protection, il ne la trouvera pas malheureusement contre les causes morbides d'une origine moins précise que les précédentes, notamment contre celles dont l'atmosphère est le milieu, comme le miasme palustre, et auxquelles il a souvent bien moins de moyens de se soustraire que la population autochthone.

3° *Causes extérieures à l'homme.* Beaucoup d'auteurs ont simplifié cette étiologie en prétendant que les endémies dépendaient à peu près exclusivement d'influences morbifiques émanant du sol et des eaux des localités où elles se manifestent. Rien, en effet, ne semble plus spécial aux localités que leurs eaux, dont l'usage s'impose aux habitants, que leur sol, sur lequel il leur faut bien résider : d'où chez beaucoup de nos contemporains propension à demander raison à ces seules conditions de tous les événements pathologiques du lieu, et en particulier tendance à substituer, sans plus d'explication, le terme tellurique au terme endémique.

Nous acceptons volontiers que ces influences représentent les conditions pathogéniques les plus inhérentes à un pays donné, mais il suffit d'un coup d'œil sur les affections auxquelles aujourd'hui s'applique la dénomination d'endémie pour voir que les unes, les endémies proprement dites, diffèrent singulièrement des résultats habituels de l'infection du sol ou des eaux; que les autres relèvent de causes morbides les plus différentes : météoriques, telluriques, alimentaires, virulentes, parasitaires. En ce dernier cas, l'endémie trouvera ses conditions de renouvellement et de permanence non-seulement dans tout ce qui est en rapport avec l'homme : air, eaux, lieux, aliments, mais parfois encore dans l'organisme humain; dans les maladies virulentes, par exemple, et souvent aussi dans les maladies parasitaires.

A. *Influences météoriques.* La prédominance de l'insolation, du choléra nostras, du catarrhe estival ou fièvre de foin, dans certaines régions circonscrites de la zone des climats excessifs, établit la réalité des endémies de cause météorologique.

B. *Influences telluriques.* Il n'y a pas à démontrer l'endémicité des maladies

d'origine tellurique, des fièvres intermittentes, ce type des affections localisées à des foyers géographiquement déterminés, au moins dans les climats tempérés; dans les climats chauds seulement, les fièvres intermittentes sont beaucoup plus diffuses, pouvant naître sur des surfaces infiniment plus considérables pour des raisons que nous indiquons ailleurs (*voy.* art. IMPALUDISME).

C. *Influences alimentaires.* Les maladies alimentaires offrent, comme les affections d'origine tellurique, une des meilleures conditions pour se circonscrire sous forme d'endémie; elles ne sont pas contagieuses. Mais cependant elles ne sont pas toutes endémiques au même degré. Les unes dépendent d'une simple insuffisance de l'un ou de plusieurs des éléments indispensables à la nutrition : tels le scorbut et le béribéri; comme l'a rappelé J. Rochard, cette insuffisance pouvant se produire sur des régions étendues, ces deux maladies prendront parfois une expansion considérable : aussi, malgré la prédominance de la première de ces affections dans les climats froids, malgré la limitation de la seconde aux climats intertropicaux, les considérons-nous l'une et l'autre comme trop peu assujetties à des causes locales pour constituer d'habitude de véritables endémies; ce terme ne leur sera légitimement applicable que dans les circonstances où la pénurie alimentaire et ses résultats morbifiques seront limités à des zones restreintes.

Il n'en est point ainsi des affections causées par la présence dans les aliments d'un principe toxique dont le développement n'a lieu qu'en certains pays; la pellagre, l'ergotisme, sont essentiellement endémiques.

D. *Influences parasitaires.* Nous devons peut-être accentuer plus énergiquement encore la division des maladies parasitaires en deux groupes principaux : l'un renfermant des affections propres à certaines localités, l'autre des maladies soustraites à toute circonscription régionale.

a. Les moins endémiques de ces affections, les plus cosmopolites, sont celles dont les parasites trouvent dans l'organisme humain les conditions suffisantes de leur reproduction pleine et entière et peuvent, en outre, résister à l'action des températures extérieures les plus différentes : tel est l'acarus scabiei, tels sont les germes du microsporon, de la teigne, du pityriasis versicolore, etc. Aussi les affections qui en résultent sont-elles pleinement comparables, au point de vue de leur cosmopolitisme, aux maladies franchement contagieuses, et subissent-elles peu de limitation géographique; si l'on a considéré la gale comme endémique en plusieurs localités de la Bretagne, en de vastes districts de la Suède, c'est en raison des conditions déplorables d'hygiène des populations de ces pays, conditions parmi lesquelles domine la malpropreté si favorable à l'habitat des acarus.

Ce sont également les conditions antihygiéniques, favorables à leur reproduction et à leur absorption par les aliments ou les boissons, qui donnent une certaine apparence d'endémicité à des parasites susceptibles de se développer à toute latitude, oxyures, ascarides, triocéphales.

En est-il autrement de l'apparente endémicité des cestoïdes et ne semble-t-il pas bien naturel de rencontrer la plupart des affections parasitaires dans les pays où prédominent aussi les endémies alimentaires?

En étudiant l'évolution générale des épidémies, nous verrons les endémies parasitaires subir dans le temps et l'espace des modifications qui seront surtout en rapport avec les coutumes alimentaires et le degré de civilisation des peuples.

b. Quant aux maladies parasitaires plus endémiques, plus locales, il est difficile d'en déterminer le nombre et la nature. Il en est certainement dont les limites géographiques semblent parfaitement circonscrites, la chique, par exemple, qui n'a été observée que dans les régions intertropicales du nouveau monde; la plupart des autres parasites sont relativement plus répandus, ceux-là mêmes qu'on a considérés longtemps comme exclusivement propres à certains pays; sans offrir le cosmopolitisme du tænia inerme, des oxyures, des ascarides, le tænia lata se rencontre sur nombre de points du littoral de la mer ou des fleuves de l'ancien continent; quoique plus fréquentes en Irlande qu'en tout autre pays, les hydatides sont loin d'être limitées à ce pays; la filaire de Médine est trop commune aux Indes, au Sénégal, en Égypte, en quelques Antilles, pour être considérée comme une endémie exclusive à l'Arabie.

Il n'est pas jusqu'à l'ankylostome duodénal et à la filaire hématobie dont les découvertes les plus récentes ne tendent à démontrer la fréquence dans les pays où règne soit l'anémie, soit l'hématurie intertropicale, bien loin par conséquent de l'Égypte qui semblait leur principal berceau.

Grâce à la savante impulsion de nos collègues de la flotte, plusieurs faits nouveaux sont venus confirmer, en effet, l'observation faite en Égypte par Griesinger, qui avait reconnu la présence d'ankylostomes duodénaux dans un cas de chlorose égyptienne. A Mayotte d'une part, à Bahia de l'autre, on a constaté l'existence de cet helminthe chez des nègres enlevés par l'anémie intertropicale.

Ces découvertes, en des régions si différentes et si éloignées les unes des autres, permettent d'attribuer à l'ankylostome duodénal un rôle pathogénique bien autrement considérable que ne le laissaient prévoir les anciennes données de la géographie médicale qui confinaient presque absolument ce parasite en Égypte. Si telle est bien la cause de la cachexie intertropicale du mal de cœur, de la géophagie, ces exemples se multiplieront rapidement, vu la fréquence de cette affection; leur répétition sur une grande échelle permettra seule d'affirmer définitivement cette étiologie, d'autant plus vraisemblable aujourd'hui que même en nos climats l'ankylostome paraît jouer un rôle important en certaines dyscrasies du même genre, notamment dans l'*anémie des mineurs*.

De nouvelles recherches semblent également devoir donner une importance plus grande au rôle de la filaire hématobie dans l'hématurie des pays chauds et prouver que ce parasite n'est pas non plus exclusif en Égypte.

E. *Influences miasmatiques*. Ici même il y a encore à distinguer entre les maladies infectieuses exotiques, à foyer original fixe, permanent, exclusif, comme les affections pestilentielles (peste à bubons, fièvre jaune, choléra) et les maladies infectieuses banales, comme les typhus, abdominal ou pétéchial, pouvant naître l'un et l'autre dans les lieux les plus divers.

F. *Influences virulentes*. Les maladies virulentes viennent en dernier lieu parmi les affections endémiques, parce que leur condition pathogénique dominante, la contagion, constitue un obstacle très-naturel à leur circonscription.

Ce sont elles qui représentent le moins les caractères que nous avons attribués aux endémies proprement dites; leur transmissibilité, leur indépendance relative des conditions de lieux, semblent leur enlever toute chance de limitation régionale; il n'est guère que les maladies à virus essentiellement fixe, comme la syphilis, qui, sévissant plus spécialement sur des populations privées de toute ressource thérapeutique et prophylactique, minées en outre par d'autres cachexies, ont donné lieu à ces pseudo-épidémies à noms bizarres,

scerlievo, falcadine, sibbens d'Écosse, button scurvy, radezyge, pian, bouton d'Amboine, tonga, spirocolon, etc., autant d'affections destinées, à mesure que la science en pénétrera la nature, à disparaître du cadre des endémies.

Quant aux maladies contagieuses à virus diffusible, elles ont encore moins de chance de circonscription : aussi ne sont-elles endémiques que par comparaison, dans les agglomérations de populations favorables à l'entretien des germes morbides; la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, sont endémiques dans les hôpitaux d'enfants, parce que ces maladies y trouvent un terrain fertile pour la reproduction de leurs germes, et qu'autour de ce terrain l'élément principal de cette reproduction est relativement clairsemé; quelquefois la masse de la population avoisinante, grâce à son âge, à ses atteintes antérieures, semble absolument réfractaire aux endémies d'un hôpital d'enfants; on dirait un navire atteint de maladie contagieuse en pleine mer, autour duquel la barrière du vide constituerait une limite infranchissable à la propagation épidémique.

Ainsi, de même que pour certaines épidémies miasmatiques, le foyer d'endémicité est surtout adventice, artificiel.

Quelques maladies virulentes transmises à l'homme par les animaux seront pour lui endémiques dans les pays particulièrement aptes au développement de leurs germes chez ces animaux; leur apparition chez l'homme est en effet subordonnée, comme celle des parasites à génération alternante, à une première phase morbide accomplie dans un organisme animal. Telle la pustule maligne à laquelle sont plus spécialement exposées les populations de quelques contrées du centre de la France.

Ici encore, comme pour tant d'autres affections, de l'endémicité du mal on a conclu à son origine tellurique. « La pustule maligne, a dit Bourgeois (d'Étampes), reconnaît évidemment pour origine une cause géologique; c'est dans le sol qu'elle naît, il faut que son principe ait été élaboré par l'organisme des animaux herbivores, ruminants, solipèdes, rongeurs, etc. » Ce qu'il y a de vrai surtout dans cette proposition, c'est la filiation du mal par un organisme animal; les découvertes de Pasteur, en démontrant le rôle joué par les lombrics dans le déplacement, au sein de la terre, des virus charbonneux, est venu donner à cette filiation un caractère autrement précis que celui des influences mal déterminées jusqu'ici auxquelles on la rapportait. LÉON COLIN.

ENDIVE. Nom vulgaire du *Cichorium endivia* L. ou *chicorée endive*, que l'on cultive en grand dans les jardins potagers pour ses feuilles qui servent à l'alimentation. On les mange crues, en salade, mais surtout cuites.

La *Cichorium endivia* L. se distingue du *Cichorium intybus* L. ou *chicorée sauvage* en ce qu'il est annuel et d'une saveur moins amère dans toutes ses parties. Il présente deux variétés principales, l'une appelée *Chicorée frisée*, l'autre *Scarole, Escarole* ou *Scariole*. On pense généralement que cette espèce est originaire de l'Inde; mais, d'après A. De Candolle (*Origine des plantes cultivées*, 1883, p. 77), elle ne serait qu'une forme, modifiée par la culture, du *Cichorium pumilum* Jacq. (*C. divaricatum* Schousb.), qui croît spontanément dans la région méditerranéenne depuis Madère, le Maroc et l'Algérie, jusqu'à la Palestine, le Caucase et le Turkestan. ED. LEF.

ENDLICHER (STEPHAN-LADISLAS). Célèbre botaniste allemand, né à Presbourg, le 24 juin 1804. Il fit ses études à Pesth et à Vienne; il devait embrasser

a carrière ecclésiastique et avait déjà reçu les ordres mineurs, mais il y enonça et en 1828 fut placé à la tête de la bibliothèque de la Cour de Vienne. lès 1827, il avait commencé l'étude de l'histoire naturelle et des langues orienales. En 1836, il devint conservateur du cabinet d'histoire naturelle de la Cour Vienne et, en 1840, fut appelé à professer la botanique à l'Université de cette ille et à en diriger le Jardin des plantes. Peu après les événements politiques le 1848, il mit fin à ses jours; c'était le 28 mars 1849.

Endlicher avait imaginé, avec Unger, un nouveau système de classification qui n'a été adopté que par un petit nombre de botanistes et se trouve exposé dans l'*Enchiridion botanicum, exhibens classes et ordines plantarum* (Lipsiæ, 1841, in-8°). Ce système commence, comme celui de Jussieu, par les végétaux inférieurs, mais s'en distingue par une différenciation plus nette des familles, dont il a augmenté le nombre (275) et l'importance en les élevant au rang d'ordres. Outre des ouvrages de linguistique, Endlicher, qui était doué d'une très-grande activité, a publié une foule d'ouvrages sur la botanique; nous nous bornerons à citer :

I. *Grundzüge einer neuen Theorie der Pflanzenzeugung*. Wien, 1838, in-8°. — II. Avec von Martius : *Flora brasiliensis*, etc. Vindobonae et Lipsiae, 1840-1846. 6 fasc. in-fol. — III. *Die Medizinalpflanzen der österreichischen Pharmacopoe*. Wien, 1842, in-8°. — IV. *Genera plantarum*, etc., avec des suppléments. Vindobonae, 1836-1850, pet. in-4°. — V. *Catalogus horti Academici Vindobonensis*. Vindobonae, 1842-1843, 2 vol. in-8°. — VI. Avec Fr. Unger : *Grundzüge der Botanik*. Wien, 1843, in-8°, 1 pl. L. Hn.

ENDOBASIDÉS. Léveillé a établi, sous ce nom, une subdivision des Champignons-Basidiosporés, chez lesquels les basides sont contenues dans l'intérieur même du réceptacle (*voy.* CHAMPIGNONS). ED. LEF.

ENDOCARDE. L'endocarde est la membrane lisse, blanchâtre, élastique, qui tapisse les cavités du cœur. Les Anciens rangeaient la membrane interne du cœur parmi les séreuses. Mais cette opinion n'est plus soutenable en présence des notions précises fournies par les recherches histologiques modernes sur la structure de l'endocarde (*voy.* Cadiat, *Anat. génér.*, 1er vol., p. 444 et suiv.), c'est bien une membrane de nature spéciale, analogue à la membrane interne des veines ou tunique de Bichat, *tunique propre du système vasculaire à sang noir*. Cette membrane est plus mince dans les cavités droites que dans les cavités gauches; sa minceur est extrême sur les tendons et les valvules du cœur. Elle acquiert son maximum d'épaisseur (1 millimètre) dans l'oreillette gauche.

Pour comprendre les dispositions de l'endocarde dans les cavités cardiaques, il faut se reporter à la structure des veines. L'endocarde est en effet d'origine veineuse et la texture des valvules du cœur est la même que celle des valvules veineuses.

Les tuniques des veines sont au nombre de trois :

1° Tunique interne ou tunique de Bichat;

2° Tunique moyenne ou musculaire;

3° Tunique adventice, conjonctive et vasculaire.

1° La tunique de Bichat, ou membrane commune du système vasculaire à sang noir, se rapproche beaucoup par sa composition de la tunique interne des artères. Bichat l'avait décrite séparément, en tenant compte des altérations pathologiques qui ne sont pas les mêmes sur l'une et sur l'autre.

Elle est composée de trois couches :

a. Une couche épithéliale;

b. Une lame striée remplie de noyaux;

c. Un réseau élastique.

a. La couche épithéliale est constituée par des cellules plates qui ne diffèrent de celles des artères que par leur forme moins allongée et plus irrégulière; à part cela, ces deux sortes d'éléments sont identiques (*voy*. ARTÈRES).

b. La couche striée est formée d'une substance homogène, transparente, parsemée de cellules fusiformes considérées comme musculaires par Kölliker; enfin, de fibres élastiques très-fines.

c. La couche élastique occupe la situation de la lame hyaline des artères; elle est composée de fibres très-fines et très-nombreuses, formant un réseau serré sur la face adhérente de la tunique interne.

Cette tunique interne des veines peut, comme celle des artères, se séparer par simple dissection comme une pellicule hyaline plus ou moins épaisse; elle paraît plus élastique que celle des artères. Sur la coupe perpendiculaire à l'axe du vaisseau, on ne la voit pas en effet former des plis ou des festons comme ceux qu'on aperçoit sur la tunique correspondante des artères.

Les vaisseaux sanguins (*vasa vasorum*) viennent jusque sous la face adhérente de cette tunique; c'est là le caractère différentiel le plus important, car c'est à cette disposition que les veines doivent de n'être point atteintes par l'athérome. Par contre, elles peuvent s'enflammer comme tout tissu vasculaire. Dans ce cas, la membrane interne se dépolit et le sang se coagule à sa surface, en formant des thromboses.

2° *Tunique moyenne des veines*. Cette tunique est d'une épaisseur très-variable, suivant les vaisseaux que l'on considère. Elle est réduite à des proportions très-faibles sur certaines veines (veines sus-hépatiques, coronaires, utérines). Son épaisseur est, en général, en raison inverse du nombre des faisceaux musculaires qui lui sont superposés et qui appartiennent à la tunique adventice.

Elle est formée principalement de substance élastique disposée, comme dans les parois artérielles, en réseaux ou en lames continues, et perforées de distance en distance. Entre ces lames passent en faisceaux des fibres musculaires lisses; les vaisseaux sanguins, ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment, traversent complétement cette tunique.

3° *Tunique adventice*. La tunique adventice est formée, comme celle des artères, de fibres lamineuses et de fibres élastiques très-multipliées, surtout à la surface de la tunique moyenne. Nous avons vu sur les artères qu'il existait aussi au même niveau quelques faisceaux isolés de fibres musculaires couchées suivant l'axe du vaisseau.

Sur les veines, ces faisceaux sont très-multipliés, au point que sur certaines d'entre elles (veine porte) ils forment une couche plus épaisse que la tunique moyenne.

C'est à tort que l'on considère ces faisceaux longitudinaux comme représentant une tunique spéciale. Il est évident qu'ils appartiennent à la tunique adventice, qu'ils font corps avec elle, et c'est pour cette raison que cette tunique ne se sépare pas par dissection comme celle des artères.

Valvules des veines. Les valvules des veines sont des replis demi-circulaires, attachés par l'arc de cercle, qui les limite à la paroi interne de la veine.

,e grand diamètre du cercle représente le bord libre de la valvule; leur dis-osition, par conséquent, est la même que celle des valvules sigmoïdes du œur.

Elles sont disposées deux à deux dans la cavité du vaisseau qu'elles ferment ar l'accolement de leurs bords et siégent en général au-dessus de l'orifice d'une ranche collatérale. Ainsi le sang versé par cette branche ne peut aller que ans la direction du courant principal.

Les valvules des veines ferment complétement ces vaisseaux dans les conditions e circulation normale, mais dans les injections on peut arriver à surmonter :ur résistance en poussant le liquide avec assez de force pour dilater les veines t rendre alors les valvules insuffisantes.

La tunique interne manque sur la face supérieure de la valvule; elle s'arrête 1 millimètre environ au-dessus du bord adhérent. Par contre, elle tapisse ntièrement la face inférieure. Il résulte de là que les replis valvulaires sont rmés seulement de deux couches. Celle qui regarde le cœur est un simple rolongement de la tunique moyenne, qui passe pour ainsi dire au travers de ı membrane de Bichat interrompue. La seconde couche est, comme nous avons dit, représentée par la tunique interne avec toutes ses parties, mais :ulement un peu amincie. Jusqu'au bord libre, on peut retrouver les trois ouches de la tunique interne : couche épithéliale, lame striée et réseau élas-ique.

Ainsi les deux couches de la valvule sont formées : la supérieure par la unique moyenne prolongée, l'inférieure par la tunique de Bichat. Les éléments usculaires de la tunique moyenne sont disposés au niveau de la valvule de içon à former sur le bord adhérent un épaississement circulaire qui a été décrit ar M. Houzé de l'Aulnoit comme un anneau fibreux.

Ces détails de structure ne sont pas indifférents, car, si nous comparons les lispositions de la couche musculaire et de la membrane interne avec celle des alvules auriculo-ventriculaires et de l'endocarde, nous voyons qu'elles sont dentiques, ce qui nous porte à penser que le cœur pourrait bien être assimilé à ın renflement veineux.

Endocarde. L'endocarde est formé de trois couches comme la tunique de lichat :

1° D'une couche épithéliale de cellules minces, polygonales, régulières, à ords ondulés, ayant $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$ de long sur $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ de large;

2° D'une couche à peu près homogène, hyaline, épaisse de $0^{mm},05$ à $0^{mm},08$, lentique sur le cœur droit et le cœur gauche, sauf une plus grande épaisseur ıns ce dernier; c'est cette couche qui donne l'aspect poli de l'endocarde;

3° D'une couche de fibres élastiques très-épaisse relativement. Tous ces éments élastiques appartiennent aux deux premières variétés, des fibres fines des fibres dartoïques, mais surtout des fibres fines. Les plus superficielles :nètrent dans la couche hyaline. C'est cette couche élastique qui donne à l'endo-rde sa teinte jaune; sur les coupes, elle est assez épaisse et serrée pour se ésenter comme une large ligne noire. Elle correspond à la partie la plus ofonde de la tunique de Bichat. Sur l'endocarde de l'oreillette gauche on voit, ı-dessous de cette couche à fibres fines, une autre couche formée de fibres rges et trois ou quatre fois plus épaisse que la précédente.

Pour rendre l'analogie plus complète entre la tunique interne des veines et endocarde, disons encore que les vaisseaux sanguins ne pénètrent jamais dans

ces couches élastiques. Ils s'arrêtent dans le tissu conjonctif ou dans les faisceaux musculaires sous-jacents à l'endocarde. C'est donc exactement la disposition des parois veineuses qui se trouve reproduite ici.

Sur des cœurs d'hommes et d'animaux, dont tous les réseaux capillaires étaient finement injectés, il ne m'a pas été possible de voir une seule maille vasculaire dans les lambeaux d'endocarde de l'oreillette et des ventricules, que j'ai pu séparer sur une étendue assez grande.

L'endocarde, en quelque point qu'on le considère, ne renferme pas non plus de lymphatiques. Les vaisseaux de cette nature que l'on peut injecter ou mettre en évidence avec le nitrate d'argent appartiennent au muscle cardiaque. Sur les préparations mêmes de Belajeff, qui décrit des lymphatiques dans les valvules, j'ai pu voir que ces vaisseaux appartenaient aux couches sous-jacentes.

Luschka décrit aussi des vaisseaux sanguins dans l'endocarde, dans les piliers du cœur et même dans les cordages tendineux. Mais ses dessins ne sont pas démonstratifs, et de mon côté j'ai cherché à injecter les vaisseaux des valvules sans y parvenir; par quelque procédé que ce soit, je n'ai jamais pu en mettre un seul en évidence.

Il me paraît démontré que l'endocarde ne possède pas de vaisseaux, et que dans la couche sous-jacente on ne rencontre absolument que les capillaires des faisceaux musculaires et des cloisons de tissu conjonctif plus ou moins développées suivant les régions.

Au-dessous de l'endocarde se trouvent des nerfs très-nombreux, disposés en faisceaux volumineux et enveloppés de gaînes de périnèvre. Nous ne savons pas encore quel est le mode de terminaison de ces nerfs; on peut suivre leurs dernières ramifications sous forme de cylindres-axes nus fréquemment subdivisés, dont les extrémités très-ténues se perdent à peu de distance de la surface libre de l'endocarde.

Ce sont sans doute des nerfs sensitifs, d'après les expériences de Cyon.

L'endocarde des oreillettes se prolonge, ainsi que nous l'avons vu, sur la face supérieure des valvules auriculo-ventriculaires, en s'amincissant peu à peu, mais sans perdre ses caractères spéciaux. Il en résulte que la valvule auriculo-ventriculaire est formée, mais seulement au niveau de sa ligne d'insertion, c'est-à-dire sur l'anneau fibreux ventriculaire, de trois couches : une supérieure épaisse, représentant la continuation de l'endocarde de l'oreillette; une intermédiaire de tissu conjectif et une inférieure très-mince, continuant l'endocarde du ventricule.

Cette disposition des valvules auriculo-ventriculaires reproduit donc exactement celle des valvules veineuses. Si nous supposons, en effet, ces deux ordres de replis tournés dans le même sens, par rapport à la direction du courant sanguin, nous voyons, sur l'un et sur l'autre, la membrane interne ou de Bichat se continuer jusqu'au bord libre du côté des capillaires, tandis que sur l'autre face elle n'existe pas et elle cesse un peu avant le bord adhérent de la valvule; les autres dispositions sont aussi les mêmes.

Enfin, les veines offrent, au niveau des valvules, un épaississement musculaire qu'il est permis d'assimiler au muscle cardiaque sans trop forcer les comparaisons.

Dès 1869, Schweigger-Seidel avait considéré la couche musculaire interne des ventricules comme faisant partie de l'endocarde, et avait établi une homologie complète entre cette membrane ainsi constituée et la paroi des gros troncs

ulaires aboutissant au cœur dont elle représentait en quelque sorte la continuation.

es vaisseaux de la valvule auriculo-ventriculaire ne s'avancent qu'à une très-te distance de la ligne d'insertion; ils ne dépassent pas l'anneau fibreux. t le reste de la valvule, y compris les cordages tendineux jusqu'aux rs est donc dépourvu de vaisseaux sanguins.

insi le cœur dans son ensemble, reproduit les dispositions qui correspondent iaque valvule veineuse. Il y a donc lieu de penser déjà, d'après la struc- de la membrane interne du cœur et la structure des valvules, que cet ne est une dépendance du système veineux. En étudiant son développement, s verrons encore qu'il se présente comme un renflement des veines omphalo-entériques auquel s'ajoute plus tard le bulbe aortique. L'anatomie comparée son côté, vient à l'appui de cette opinion, car le cœur est exclusivement eux chez les Poissons. Il commence à devenir artériel chez les Reptiles; ı chez les Vertébrés à sang chaud, le cloisonnement des ventricules établit séparation morphologique, mais qui ne se poursuit pas dans les caractères tructure.

n suivant la série animale, on voit donc que le cœur donne peu à peu parties artérielles, exactement comme dans le perfectionnement embryo-que. J'ai montré ailleurs (*Anat. gén.*, t. I, p. 457) quelles déductions ortantes on peut tirer au point de vue pathologique de ces données de ıtomie. CADIAT.

NDOCARDITE. DÉFINITION. Sous le nom d'endocardite, les auteurs siques désignent l'inflammation aiguë ou chronique de la membrane séreuse tapisse la face interne du cœur; cette définition, irréprochable hier encore, devenue pour nous incomplète depuis que de récents travaux viennent lairer d'un jour nouveau la pathogénie de cette affection cardiaque. Dans grand nombre de cas, en effet, l'examen microscopique a révélé la présence iicro-organismes au milieu des foyers d'endocardite : il en résulte que l'élément immatoire, jusqu'ici seul invoqué dans le processus de la maladie, perd à peu de son importance, alors que le rôle des parasites pathogènes prend ue jour une place plus considérable.

ÉNÉRALITÉS HISTORIQUES. C'est à Bouillaud que nous devons la découverte de locardite, confondue, avant lui, avec la cardite, et cela par les meilleurs ciens, tels que Corvisart et Laennec, encore que le premier ait consacré deux iitres à « l'endurcissement cartilagineux ou osseux des valvules auriculo-riculaires et sigmoïdes ». Dans ces derniers temps quelques auteurs, pour montre d'érudition ou mus par des considérations jalouses de nationalité, ont efforcés de disputer à Bouillaud l'honneur de la découverte : or, sans er ici dans des détails oiseux de bibliographie, il est juste de réagir contre emblables affirmations et de rendre à chacun la part qui lui est due. Il est ntestable que parmi les anciens quelques-uns avaient relevé certaines :ations de la séreuse interne du cœur, et, pour ne citer que les plus eux, Guy de Chauliac, Boerhaave, Morgagni et Sénac, avaient noté déjà la geur et même l'épaississement de la surface profonde du cœur, de même Haller relevait à l'autopsie d'un enfant, l'ossification des valvules sigmoïdes 'aorte et de l'artère pulmonaire. Il suffit cependant de lire ces descriptions, lleurs assez confuses, pour se convaincre que la constatation des lésions

internes du cœur est citée comme par hasard, et que les auteurs n'y voient rien qui puisse attirer particulièrement l'attention.

D'après Friedreich, ce serait Kreysig (1815) qui, le premier, aurait insisté tout spécialement sur les altérations de l'endocarde; cet auteur signale, en effet, sous le nom de cardite polypeuse, une lymphe plastique qui se produit sur la séreuse cardiaque enflammée, il relève encore certaines modifications anormales de la surface interne du cœur, tels que : épaississement cartilagineux, concrétions ossiformes, ulcérations végétantes. Sans méconnaître la valeur incontestable des travaux de ce médecin, il est juste de faire ressortir qu'il avait été précédé lui-même par plusieurs observateurs. Sept ans avant l'apparition du *Traité des maladies du cœur* de Kreysig, publié à Berlin en 1816, Allan Burns (1809) notait la présence d'amas fibrineux et de lymphe floconneuse sur la face interne des oreillettes; trois ans après, Wells (1812) constatait la présence de végétations à la face profonde du cœur gauche, et enfin, vers 1815, Mathieu Baillie déclarait avoir vu les « valvules veineuses » affectées d'une véritable inflammation et couvertes de lymphe plastique. Malgré ces tentatives, l'histoire de l'endocardite encore très-confuse ne devait se dégager des autres affections du cœur que bien des années après.

Laennec, dans la première édition de son *Traité de l'auscultation médiate* (1819), n'en fait point encore mention; il signale la cardite, les polypes et les concrétions du cœur, et ne pousse pas plus loin. Cependant il connaissait les plaques cartilagineuses « qu'on rencontre assez fréquemment sur les parois intérieures des ventricules et particulièrement du ventricule gauche », mais ne les considérait point comme le résultat d'une action inflammatoire, opinion que Hope, dans la suite, devait reprendre et soutenir avec autorité. En 1821 parut à Londres le *Traité pratique des maladies inflammatoires, organiques et sympathiques du cœur*, de H. Kœder, lequel, d'ailleurs sans insister, remarque que la membrane qui double les cavités du cœur est souvent très-rouge et enflammée; c'était là une mention bien insuffisante, aussi le fait passa-t-il inaperçu; nous en pourrions dire autant de la thèse de Simonet (1824) sur la *Cardite*, dans laquelle l'auteur note au passage quelques lésions constatées sur la face profonde du cœur. Ainsi donc, si certaines des altérations de la séreuse interne du cœur ont été relevées par quelques anciens auteurs, ceux-ci l'ont fait, au courant de l'autopsie, pour ainsi dire, sans y attacher d'importance particulière, et nul n'a su y voir les caractères d'une affection toute spéciale, non décrite encore, ayant ses lésions propres et sa symptomatologie bien à elle; Kreysig seul, paraît avoir entrevu la nature inflammatoire de la maladie, mais là se borne sa découverte, dont il est équitable d'ailleurs de relever l'importance.

C'est dans ces conditions que parut, en 1824, le *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux* de Bertin et Bouillaud; les auteurs, sans prononcer encore le mot d'endocardite, y signalent l'inflammation de la membrane interne du cœur, qu'on rencontre dans les fièvres graves et qui peut se terminer par la formation de dépôts cartilagineux ou osseux. Ces données nouvelles furent immédiatement acceptées par Laennec, toujours en tête du mouvement scientifique de son époque, et dès la seconde édition de son Traité (1826) il consacre un chapitre entier à l'inflammation de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux. Cette maladie cependant lui paraît être, « malgré l'opinion de quelques observateurs de nos jours, une affection fort rare », et plus loin ce puissant génie médical, moins heureux dans l'appréciation des signes stéthoscopiques fournis par le cœur

ue dans ceux offerts par les voies respiratoires, déclare que les végétations de 'endocarde, à moins d'être nombreuses, « doivent gêner fort peu le mouvement es valvules et par conséquent elles ne doivent donner aucun signe de leur résence ». Il a soin d'ajouter, comme correctif, que dans une observation « trois égétations, d'une ligne de longueur seulement, ont pu être soupçonnées. »

Nous arrivons ainsi jusqu'en 1835, au moment de l'apparition du *Traité linique des maladies du cœur* de Bouillaud, dans lequel il publie de toute ièce son incomparable description des maladies de l'endocarde. De suite il istingue de l'inflammation de la membrane interne du cœur en général, ou ndocardite proprement dite, une phlegmasie localisée aux lames valvulaires u'il propose d'appeler *cardivalvulite*, et en étudie les lésions anatomiques, les auses et la symptomatologie. Poursuivant son œuvre, il donnait, l'année suivante, es *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en général et pécialement sur la coïncidence de la péricardite et de l'endocardite dans cette aladie*, dans lesquelles la corrélation du rhumatisme et des cardiopathies était ndiquée formellement. Nous n'insisterons pas sur les luttes que Bouillaud eut à outenir pour la défense de ses idées, que quelques médecins considérables egardaient comme systématiques; nous ne parlerons pas non plus de ses longues iscussions avec Andral qui, en 1826, dans le troisième volume de la première dition de sa *Clinique*, prétendit avoir décrit sous le nom de *cardite interne* es altérations et les symptômes de la phlegmasie de la séreuse interne du cœur. es incidents, qui passionnèrent la génération médicale de l'époque, ne sont our nous que de l'histoire rétrospective sans grand intérêt, et d'ailleurs Andral ui-même déclara que « c'est à Bouillaud que l'on doit d'avoir appelé l'attention l'une manière toute particulière sur cette phlegmasie, à laquelle il a donné la énomination heureuse d'endocardite ».

Depuis cette époque déjà lointaine, qui marque pour ainsi dire l'entrée de 'endocardite dans le cadre nosologique, un nombre considérable de travaux ont té publiés sur la matière, et cependant à l'heure présente, sous l'influence des octrines microbiennes régnantes, l'histoire pathogénique de cette maladie ardiaque subit une évolution considérable, en vertu de laquelle l'influence des gents parasitaires infectieux tend à se substituer de plus en plus à celle de la hlegmasie pure.

Nous aurons l'occasion, à propos de chacune des nombreuses causes de l'endo- rdite, d'insister ultérieurement sur les travaux qui ont le plus contribué à argir dans ce sens le cadre de la maladie; pour l'instant, sans entrer dans le tail, nous signalerons seulement les recherches cliniques générales et les vues ensemble qui ont complété l'œuvre de Bouillaud, et c'est à ce titre qu'il faut ter : en France, les noms d'Andral, de Pigeaux, qui signala un des premiers nfluence des fièvres exanthématiques sur la production de l'endocardite, Aran, de Gendrin, de Trousseau, de Potain et de Peter; en Angleterre, ceux : Hope, de Walsh et de West; en Allemagne, ceux de Virchow, de Friedreich de Bamberger.

Division du sujet. Avant d'entrer dans la description détaillée de chacun s éléments qui constituent l'histoire de l'endocardite, on remarquera tout abord que, suivant la marche présentée par la maladie, nous aurons à con- dérer une *forme aiguë* ou *subaiguë* et une *forme chronique*. Cette dernière ous occupera peu, son étude ayant été faite déjà (*voy.* t. XVIII, p. 487, de ce ictionnaire) à propos des affections valvulaires et orificielles du cœur qui en

constituent autant de types distincts ; l'endocardite aiguë ou subaiguë sera donc surtout le but de notre description. Or, sans entrer ici dans les points particuliers de doctrine et de pathogénie concernant la maladie cardiaque, il est incontestable qu'au point de vue clinique il existe deux variétés de l'affection, entièrement distinctes comme symptômes, comme marche et comme pronostic : l'une comprend l'endocardite aiguë à évolution simple, où la lésion du cœur constitue toute la maladie ; la seconde répond à certaines endocardites dans lesquelles les troubles cardiaques n'occupent qu'une place tout à fait secondaire, alors que l'organisme est frappé dans son ensemble et présente une série d'accidents multiples d'un caractère de malignité extrême. Ces variétés seront décrites successivement sous les noms d'*endocardite aiguë simple* et d'*endocardite maligne* ou *infectieuse*. Cette division, admise par nos devanciers, soulève peut-être quelques critiques au point de vue pathogénique ; mais, cliniquement parlant, elle reste l'expression de la vérité, c'est pourquoi nous avons cru devoir la conserver.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ENDOCARDITE. 1° *Fréquence*. Dittrich pense que les lésions orificielles endocardiques entrent pour 5 pour 100 environ dans le nombre des décès ; cette proportion serait beaucoup trop faible, si l'on s'en rapporte à Raynaud qui, réunissant 7347 autopsies de toute nature, a trouvé 677 cas de lésions d'orifices, soit dans 1/11e des cas.

En ce qui concerne l'endocardite aiguë en particulier, nous manquons totalement de statistiques. Le fait s'explique aisément, d'une part, à cause de la difficulté que présente toujours le diagnostic, et aussi par l'interprétation, si souvent différente, donnée aux souffles cardiaques dans le cours des affections fébriles. Sur 21 observations, que nous avons recueillies dans l'espace de deux années, à la clinique médicale de l'hôpital Necker, sur des malades atteints d'une *première* attaque de rhumatisme articulaire aigu, 11 fois on porta le diagnostic endocardite aiguë et pour 6 de ces cas on vit se développer dans la suite une lésion orificielle ou valvulaire définitive.

Pour ce qui est de la fréquence de l'endocardite chronique, nous ne possédons qu'un petit nombre de documents, mais quelques-uns sont précieux par l'importance des faits qu'ils renferment : dans 4547 autopsies, pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de Prague et compulsées par Willigk, on trouva 238 cas de lésions valvulaires, soit une proportion de plus de 5 pour 100 ; Förster, sur 659 procès-verbaux de nécropsies, a relevé 72 cas d'endocardite chronique, soit une moyenne de 11 pour 100. Chambers, sur un ensemble plus considérable portant sur 2161 autopsies, trouva 367 fois des altérations valvulaires chroniques, soit 17 pour 100 ; enfin Frommolt, à Dresde, a compté 277 cas d'affections des valvules sur un total de 7870 cadavres ouverts à l'amphithéâtre. A côté de ces statistiques puisées exclusivement dans les protocoles d'autopsie, il est intéressant de relever celles que Duchek et Rosenstein ont prises au lit du malade : le premier accuse une fréquence de 2,4 pour 100 d'affections orificielles, le second n'en compte que 1 à 2.

2° *Localisation*. Sauf pendant la vie fœtale, l'endocardite occupe presque toujours les cavités gauches du cœur. En réunissant un groupe de 1046 observations empruntées à Barclay, Ormerod, Bamberger, Forget, Kaulig et Sperling, on trouve 45 faits seulement d'endocardite du cœur droit, contre 1001 cas
vés dans les cavités gauches, dont 621 siégeaient à l'orifice mitral et
l'orifice aortique.

ant l'adolescence et l'âge adulte, la maladie présente une prédilection

très-remarquable pour la valvule bicuspide : aussi rencontrons-nous surtout les maladies mitrales chez des individus de quinze à quarante ans; pendant la vieillesse, au contraire, les altérations se cantonnent principalement au niveau de l'orifice aortique et des valvules sigmoïdes. Ces variations s'expliquent par ce fait que les lésions mitrales sont presque toujours la conséquence du rhumatisme articulaire aigu, apanage de la jeunesse, alors que les lésions aortiques participent du processus général de l'artério-sclérose qui est le lot de l'âge sénile; par cela même, ces dernières altérations sont bien moins le résultat d'une maladie proprement dite de la membrane interne du cœur que la conséquence d'un trouble général de nutrition dont l'athérome, cette « rouille de la vie » (Peter), est l'expression la plus complète. Quelques chiffres fixeront mieux l'esprit sur ces faits intéressants :

		Lésions aortiques.	Lésions mitrales.
384 observations de	Sperling se décomposent en	129	255
251 —	Ormerod	118	133
200 —	Bamberger	50	150
258 —	Willigk	102	134

De ces faits et d'autres qu'il est inutile de rappeler il résulte que le rappor de fréquence entre les affections mitrales et celles de l'orifice aortique est de 3 à 2.

L'endocardite du cœur droit est rare chez l'adulte, mais, de même que pour le cœur gauche, les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire sont beaucoup plus fréquentes que celles de l'orifice artériel : c'est ainsi qu'Ormerod ne signale que 6 cas de ces dernières contre 17 de l'orifice tricuspide; Sperling va plus loin encore et ne trouve plus que 3 faits d'altérations tricuspidiennes contre 29 cas de lésions de l'orifice pulmonaire. Dans une autre statistique, 9 fois seulement l'artère pulmonaire est intéressée et 48 fois l'orifice auriculo-ventriculaire; enfin Willigk groupe 15 observations d'endocardite triscupidienne et 9 d'altérations de l'artère pulmonaire. Pendant longtemps, l'endocardite des cavités droites, qu'on savait bien exister chez le fœtus, a été complétement méconnue chez l'adulte parce qu'on supposait qu'il devait toujours y avoir en pareil cas de la cyanose : aussi les lésions n'étaient-elles trouvées que par hasard et sur la table d'amphithéâtre. Cruveilhier est le premier auteur qui ait remarqué et décrit le rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire; depuis lors, d'autres observateurs ont apporté de nouveaux faits parmi lesquels nous relèverons surtout ceux de Whitley (1858), Meynet (1867), Erichsen, C. Paul (1869), G. Sée (1874), Taruffi (1875), Dujardin-Beaumetz (1877), Vulpian (1878), Duguet (1879), etc.

L'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, produite après la naissance, est la plus rare de toutes les affections valvulaires; il en existe cependant une douzaine de cas, qui reconnaissent nettement l'endocardite comme cause occasionnelle : telles sont les observations dues à Frerichs (1853), à Wahl (1861), à Wast (1869), à Rœber (1870), etc., réunies pour la plupart dans la thèse de Vimont (1882).

Il faut regarder comme plus exceptionnelles encore les altérations de l'orifice auriculo-ventriculaire droit à la suite de l'endocardite; Duroziez (1868) en a cité un cas; après lui, Schipmann (1869) en a signalé quelques faits observés chez des enfants âgés de plus de trois mois, mais le plus souvent les lésions étaient complexes et la sténose de l'orifice compliquée d'insuffisance de la valvule tricuspide.

3° *Sexe.* Il est à peu près impossible d'établir une donnée positive sur la prépondérance de l'endocardite valvulaire, au profit de l'un ou l'autre sexe : il résulterait cependant de quelques recherches statistiques encore trop peu nombreuses que l'homme présente une tendance marquée pour ce genre d'affection. Sur 230 cas examinés à ce point de vue particulier par Bamberger, 118 appartenaient à l'homme et 112 à la femme; d'autre part, dans 41 cas, 28 fois il s'agissait du sexe masculin et 13 seulement furent observés chez la femme (Corson). Par contre, sur 28 faits réunis par Valleix, on compte autant de femmes que d'hommes, de même que sur un ensemble de 238 malades Willigk trouve 152 femmes et seulement 86 hommes. Il est un point cependant sur lequel la plupart des médecins sont d'accord, c'est la préférence des affections mitrales pour le sexe féminin, et des maladies aortiques pour les hommes; sur 51 cas d'insuffisance aortique, par exemple, 38 ont été observés chez l'homme (Bamberger). Pour les lésions mitrales, si l'on vient à les comparer entre elles, on relève tout de suite la prédisposition toute particulière de la femme pour le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Duckworth, médecin de l'hôpital Saint-Bartholomew, dépouillant 80 cas personnels, trouve 63 femmes (soit une moyenne de 78,75 pour 100) contre 17 hommes (21,26 pour 100). Joignant ses propres observations à celles d'autres auteurs, recueillies en Angleterre, en Écosse et en Irlande, il groupe un total de 264 faits et conclut en disant : Les femmes sont atteintes plus fréquemment que les hommes de sténose mitrale, presque dans le rapport de 2 à 1. Chez nous, pendant une période de onze ans, de 1867 à 1878, 37 cas de rétrécissement mitral furent présentés à la Société anatomique de Paris; ils se décomposent en 29 faits chez la femme et 8 chez l'homme. M. Marshall (thèse de Paris, 1879), en réunissant la plupart des observations publiées ou insérées dans les registres d'autopsie des grands hôpitaux de Paris et de Londres, arrive à constituer le groupe considérable de 508 cas de rétrécissement de l'orifice mitral, dont 158 appartiennent aux hommes et les 350 autres au sexe féminin, ce qui donne, pour les premiers, une moyenne de fréquence de 30,9 pour 100, et de 70,27 pour les autres. La prédominance du rétrécissement mitral chez la femme est donc un fait acquis.

4° *Age.* L'endocardite peut s'observer à tout âge, mais avec des degrés de fréquence très-variable.

a. *Adultes.* Les considérations qui précèdent nous permettront d'être bref pour ce qui a rapport aux adultes ; nous avons montré déjà que c'est durant la période comprise entre quinze et quarante ans que les maladies de l'endocarde s'observent de préférence. D'après Corson le maximum de fréquence des maladies mitrales présenterait son âge moyen vers trente et un ans.

b. *Enfants.* Les enfants sont incontestablement moins sujets que les adultes aux maladies de l'endocarde, mais on a exagéré beaucoup cette rareté relative. Sans doute, l'endocardite est moins fréquente que la péricardite, mais Rilliet et Barthez, puis West, dès 1843, en ont recueilli des cas fort nets et appelé l'attention des cliniciens sur un sujet très-négligé avant eux; sur 122 cas de maladies du cœur observés dans l'enfance, ce dernier auteur a noté 71 observations d'endocardite pure, et dans une autre statistique plus étendue portant sur 105 cas où il y avait de l'endocardite il relève 75 faits dans lesquels l'altération de l'endocarde existe seule : 30 fois avec des symptômes aigus, 45 fois sous la forme chronique. En France, il n'existe, à notre connaissance, aucun travail d'ensemble sur un pareil sujet, mais on trouvera dans les *Bulletins de la*

Société anatomique un assez grand nombre de cas d'endocardite observés dans l'enfance ; nous relèverons particulièrement un fait d'endocardite valvulaire et cavitaire avec rétrécissement aortique, chez un enfant de cinq ans (Blin, 1854, p. 119); une observation d'endocardite végétante, chez un garçon de sept ans, consécutive à une périostite phlegmoneuse du fémur (Campenon, 1870, p. 94); une autre d'endocardite chronique chez un enfant de cinq ans, avec athérome de l'aorte et anévrysme valvulaire de l'orifice aortique (Homolle, 1873, p. 840); un fait d'endocardite mitrale et tricuspidienne survenue chez une fille de neuf ans, à la suite de la fièvre typhoïde (C. de Boyer, 1875, p. 653), etc. Cette fréquence relative n'a rien qui doive étonner, car l'enfance est l'âge des fièvres éruptives, de la chorée, de l'ostéo-périostite phlegmoneuse, qui ont, surtout les deux premières affections, une influence si considérable sur la pathogénie des endocardites ; il n'est pas jusqu'au rhumatisme qu'on ne puisse aussi invoquer très-souvent comme cause prédisposante ; c'est un point sur lequel René Blache a beaucoup insisté dans son intéressante thèse (1869). Toute menace de rhumatisme, a dit West, « doit être surveillée avec la plus grande sollicitude chez un jeune sujet, puisqu'une complication aussi sérieuse qu'une maladie de cœur peut accompagner un rhumatisme extrêmement léger. »

Il n'est pas rare, au moment de la seconde enfance, de voir se démasquer les symptômes d'une affection congénitale du cœur, jusqu'alors absolument latente ; une malformation peut, dans certaines circonstances, servir de point de départ à une altération deutéropathique de l'endocarde valvulaire ; plusieurs auteurs ont signalé le fait que l'on trouve réalisé de tout point dans l'observation intéressante (Ch. H. Petit, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1873, p. 408) d'un enfant atteint de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire compliqué de communication interventriculaire, chez lequel se développa une endocardite mitrale et tricuspidienne.

De même que chez l'adulte, c'est surtout le cœur gauche qui est le siége de la maladie, et Cadet de Gassicourt (*Clin. des mal. de l'enf.*, t. II, p. 147) dit n'avoir rencontré que deux cas d'endocardite du cœur droit, et encore étaient-ils accompagnés de lésions du cœur gauche. Par ordre de fréquence, les affections mitrales occupent la première place, viennent ensuite les cas complexes de maladies mitrales compliquées d'affections aortiques, enfin les altérations aortiques isolées, beaucoup plus rares, occupent le dernier degré de l'échelle.

L'endocardite aiguë, chez les enfants, est en général d'un pronostic moins sévère que chez l'adulte, les lésions peuvent disparaître d'une façon définitive, mais il n'en est pas toujours ainsi et la maladie peut donner naissance à des altérations orificielles ou valvulaires indélébiles ; nous verrons même ultérieurement que l'enfance n'est pas à l'abri des formes malignes de l'endocardite.

c. ***Nouveau-nés.*** Chez le nouveau-né, l'affection est exceptionnelle et dépend généralement d'une lésion fœtale : parmi les nombreuses autopsies pratiquées à l'Hospice des Enfants assistés pendant une période de six années consécutives, Parrot n'a rencontré que trois cas d'endocardite, encore n'était-elle pas aiguë ; c'est également un cas d'altération chronique de l'endocarde que Joy a constaté chez un enfant de dix mois. Robert Mayne (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1855, p. 181) a rapporté un cas d'endocardite des sigmoïdes de l'aorte et de la valvule mitrale, chez un enfant de quatre jours ; les lésions étaient si profondes que l'orifice aortique lui-même était réduit à un simple pertuis. Avant ces auteurs,

Billard avait déjà noté l'extrême rareté de l'endocardite chez les enfants à la mamelle; il n'en serait pas de même pour la péricardite, et Tardieu a constaté la fréquence dans de nombreuses autopsies judiciaires.

D'après Schipmann, l'endocardite des nouveau-nés a donné lieu quelquefois à un rétrécissement tricuspidien; lui-même en a cité quelques cas dans la dissertation qu'il a consacrée à ce sujet (1869).

d. *Fœtus*. L'endocardite fœtale n'est pas aussi rare qu'on l'a prétendu souvent, et Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg) a recueilli dans les auteurs et dans sa pratique 237 cas d'altérations de l'endocarde devéloppées avant la naissance: presque toujours elles siégeaient dans le *cœur droit*, car dans 207 de ces faits où les détails sont complets 192 fois les lésions siégeaient à droite, 15 fois seulement dans le cœur gauche. Friedreich remarque avec juste raison que chez le fœtus, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, les valves sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont plus souvent atteintes que la valvule tricuspide; il attribue la localisation spéciale de l'endocardite fœtale dans le cœur droit aux conditions spéciales de la circulation du fœtus, à l'épaisseur relativement plus prononcée des parois du cœur droit en ce moment de la vie, ainsi qu'à l'absence de la respiration pulmonaire si propre à favoriser l'évacuation des cavités cardiaques; il existe ainsi une tension exagérée dans le cœur droit qui le prédispose à l'endocardite de la même manière que l'excès de pression dans le cœur gauche y est un appel aux lésions valvulaires. Plus récemment, Klebs a proposé une autre explication : généralisant l'origine parasitaire à toutes les variétés d'endocardite, il suppose que des produits infectieux venus du placentas ont conduits directement au cœur droit par la voie des veines ombilicales et vont y développer des foyers de micro-organismes au niveau de la membrane interne du cœur.

Cette endocardite fœtale du cœur droit, dont Ebstein (1866) et Rokitansky (*Path. anat. Abhand.* Vienne, 1875) ont rapporté des exemples récents, est le plus souvent méconnue, et ce n'est guère que dans les premières années de l'enfance que le médecin est conduit à constater les signes d'une cardiopathie constituée depuis longtemps. Il n'est pas impossible toutefois de porter le diagnostic avant la naissance de l'enfant, et M. Barth (*Bullet. de la Soc. clin. de Paris*, 1880, p. 41) a signalé un cas dans lequel on avait pu reconnaître l'affection avant l'accouchement par la constatation d'un bruit de souffle systolique intense au lieu d'élection des battements du cœur fœtal; la mort de l'enfant survint pendant les manœuvres et l'autopsie permit de constater une insuffisance tricuspidienne, causée par des végétations, accompagnée d'une hypertrophie considérable des cavités droites.

L'endocardite fœtale peut exceptionnellement occuper les *cavités gauches*; les lésions sont alors localisées au niveau de l'aorte ou de la région mitrale. L'endocardite *aortique* s'observe dans deux circonstances différentes : avec oblitération complète de l'orifice de l'aorte (Romberg, 1843; Forster, Canton, 1849; Hayem, 1882), ou sans oblitération de l'orifice aortique (Burguières, 1841; Blin, Almagro, Coster et Workmann, Cooper Rose, Peacock, Fuller, Gairdner, etc.). Les faits d'endocardite *mitrale* ne sont pas plus rares : nous citerons surtout le cas d'Hayem observé chez un enfant de trois jours, celui de Massmann chez un autre âgé seulement de vingt-quatre heures, puis ceux de Gerhardt, Parise, Barlow, Dalrymple (*Transact. Path. Society*, etc.). Dans une thèse intéressante, Haranger (1882, n° 309) discute quelques points de pathogénie de cette endo-

ırdite fœtale et montre qu'on a invoqué tour à tour la prédisposition rhumasmale, la syphilis héréditaire, les refroidissements maternels, autant de cteurs qui ressortent des observations de Lancereaux, de Ferber (1869), de rocker (1879).

A. Endocardite aiguë et subaiguë. Étiologie et pathogénie. L'endocardite rimitive, de *cause externe* ou *traumatique*, est extrêmement rare : si l'on ırcourt l'intéressante monographie que M. Ch. Nélaton a récemment consacrée h. d'agrégat., 1886) à l'étude des rapports du traumatisme avec les affections ırdiaques, on est frappé de la résistance que cet organe présente aux agents ılnérants. Un charbonnier (Velpeau) reçoit un coup de couteau dans la région ıuche du thorax; neuf ans après on trouve le myocarde et l'appareil valvuire dans un état d'intégrité absolue. Les corps étrangers peuvent rester penınt de longues années dans le cœur sans provoquer d'altérations de l'endocarde : hevrotines, Jamain; balle, Blach; aiguille, Laugier, Huppert). Cependant à té de ces faits Piorry (*Union méd.*, 1858) parle d'une endocardite liée à la résence d'une aiguille implantée dans le cœur, et Mühlig (*Monit. des hôpit.*, 860) rappelle le cas d'un maçon qui, ayant reçu un coup de stylet dix ans ant sa mort, présentait à l'autopsie : une valvule mitrale épaisse et ossifiée ır place et des sigmoïdes aortiques surmontées d'excroissances en forme de ıoux-fleurs que l'auteur rapporte à l'inflammation traumatique.

L'endocardite *à frigore* n'est pas moins exceptionnelle, et d'ailleurs, en étuiant les faits qu'on en a rapportés, on voit qu'il s'agit presque toujours d'afction cardiaque de nature rhumatismale ayant, par exception, précédé l'appaition de l'arthrite d'un jour ou deux; cette cardiopathie préarthropathique sera tudiée ultérieurement au sujet de l'influence du rhumatisme sur les maladies e l'endocarde.

En résumé, l'endocardite primitive est rare; presque toujours l'affection est condaire à des états pathologiques préexistants dont il nous reste à recherher l'influence pathogénique sur le développement de l'affection cardiaque.

Endocardites secondaires. a. *Rhumatisme.* De toutes les causes d'endocarite que nous avons à étudier, le rhumatisme occupe, sans contredit, la première ace; ce fait clinique si considérable ne s'est cependant imposé au public médil qu'à partir de la découverte de l'auscultation, non que les rapports étroits tre les deux maladies eussent passé inaperçus pour quelques observateurs, ais la pénurie des moyens d'exploration de l'appareil cardiaque a rendu ces its longtemps incertains. C'est au dix-huitième siècle, en 1788, que David teairn prononcé, pour la première fois, le mot de *rhumatisme du cœur ;* neuf s après lui, Baillie (1797), signalant l'inflammation du cœur, accompagnée ıugmentation de volume, de palpitations et d'irrégularités dans le pouls, ıute : « Les causes de cet accroissement morbide du cœur sont peu connues; est possible cependant que le rhumatisme en soit quelquefois la cause. » En 300, Louis Odier, dans ses cours professés à Genève (1800 à 1804) aux « offiers de santé du département du Léman », signale le rhumatisme cardiaque écrit dans son *Manuel de médecine pratique* que les lésions peuvent perster et donner lieu dans la suite à des complications sérieuses. « Il arrive ıelquefois, dit-il, que le rhumatisme se portant, comme on dit, sur le cœur, ır les poumons, sur le foie ou le cerveau, il en résulte divers symptômes aves et dangereux, tels que des palpitations, des syncopes, de l'oppression et la toux..... Ces symptômes sont quelquefois promptement mortels, quelque-

fois aussi il subsistent après le rhumatisme et dégénèrent en maladies chroniques. » Plus tard Wagstaffe (1803), puis Dundas (1806), rapportèrent quelques faits d'affections organiques du cœur, observés pendant le cours d'attaques de rhumatisme articulaire et contrôlés, pour quelques-uns, à l'autopsie. Plus tard encore, Mathey (de Genève [1815]) relevait les rapports étroits entre les deux maladies et écrivait ces mots très-explicites : « De tous les organes internes, le cœur est assurément... le plus susceptible d'éprouver l'inflammation rhumatismale, soit par métastase, soit primitivement ou essentiellement » (*Recherches sur le rhumatisme du cœur*, p. 144). Entre temps, James Johnson, dans ses *Recherches sur la pathologie et le traitement du rhumatisme*, dont Guilbert (1820) nous a laissé la traduction, après avoir rapporté quelques faits de métastase du rhumatisme sur le cœur empruntés à divers médecins anglais : Pemberton, Marcet, Amrstrong, termine en déclarant qu'il croit avoir levé les doutes au sujet de l'existence de la métastase rhumatismale et de sa fréquence. Mais, dans la plupart des observations que nous venons de citer, il s'agit bien plutôt de la péricardite que de l'endocardite proprement dite, de même que dans le cas si souvent cité de Corvisart (1806), qui, parlant des adhérences du péricarde au cœur, dit qu'il est « tenté de regarder comme cause fréquente de cette adhérence les affections rhumatismales ou goutteuses. » C'est encore de péricardite qu'il s'agit dans le fait de cardite par métastase sur le cœur observé par Crowfoot chez un laboureur de vingt-trois ans, dans le cours d'une attaque rhumatismale.

Kreysig (1814 à 1816) est véritablement un des premiers qui aient signalé les rapports du rhumatisme avec les lésions de l'endocarde, mais son œuvre devait rester incomplète, privée qu'elle était du secours indispensable de l'auscultation, et c'est à Bouillaud que revient l'honneur d'avoir indiqué, puis étudié avec une précision remarquable, les connexions étroites du rhumatisme articulaire avec l'endocardite. Cette découverte d'une importance si considérable, d'abord vaguement esquissée dans son mémoire sur la *Nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu* (1834), fut définitivement acquise à la science après la publication des *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en général, et spécialement sur la loi de coïncidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie* (1836). L'année suivante, les lois de fréquence, les symptômes, la terminaison, le diagnostic et le traitement de l'endocardite, furent tracés de main de maître dans la *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité* (1837), puis complétés dans le *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu* (1840), et surtout dans la deuxième édition de ce remarquable *Traité clinique des maladies du cœur* (1841), qui fait encore loi aujourd'hui.

A l'heure présente, les cas d'endocardite rhumatismale ne se comptent plus, mais il n'est pas inutile d'indiquer que les premières observations, véritables raretés cliniques pour l'époque, qui furent présentées à la Société anatomique de Paris, sont dues à Legendre (1838), à Pariset (1845), à Lucien Corvisart (1848).

Au sujet de la *fréquence* de l'endocardite rhumatismale, Bouillaud a formulé deux propositions qui restent inattaquables dans leur ensemble :

1° *Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence est l'exception;*

2° *Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception.*

La première de ces lois est d'une rigueur scientifique démontrée chaque jour par l'observation clinique; la seconde, peut-être trop absolue, prête davantage le flanc à la discussion et a été vivement attaquée par quelques critiques : on a dit, et le fait est vrai dans certaines circonstances, que des rhumatismes subaigus se sont compliqués d'endocardite laissant après elle une cardiopathie valvulaire constituée pour la vie, de même que certains rhumatismes monoarticulaires ont donné lieu à des manifestations morbides vers la séreuse interne du cœur. Ce dernier fait toutefois n'a pas la valeur que certains auteurs lui ont attribuée depuis que des recherches plus précises ont établi qu'en pareille circonstance, il s'agit bien moins d'un rhumatisme proprement dit que d'arthropathies pseudo-rhumatismales d'origine infectieuse, dans le cours desquelles le cœur participe à l'intoxication totale de l'économie comme le font également, dans certains cas, le foie, les reins, la rate, etc.

Il s'agit donc en pareil cas d'une endocardite septique et non rhumatismale, ce qui ne saurait en rien ébranler la seconde loi de Bouillaud. Celle-ci d'ailleurs a trouvé de nouveaux appuis dans les recherches récentes de Mac Lead et de Fuller : sur 246 cas de rhumatisme intense réunis par cet auteur, on trouve 75 cas d'endocardite, alors que dans 133 faits de rhumatisme subaigu il n'y en a plus que 33.

Quelques auteurs ont contesté la fréquence de l'endocardite rhumatismale : Jaccoud pense que la péricardite est deux fois plus fréquente qu'elle et Brockmann va même jusqu'à dire que l'endocardite est très-rare; de même Williams, qui relève 75 cas de péricardite sur 100 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, et Wunderlich qui, sur 108 rhumatisants, trouve 14 péricardites et seulement 5 cas d'endocardite. Malgré ces assertions, la grande majorité des médecins s'accorde à regarder l'endocardite rhumatismale comme plus fréquente que la péricardite; c'est là un point qui ressort d'une façon évidente de la comparaison des divers cas relevés par les auteurs :

Sur 43 cas de rhumatisme articulaire, Budd compte 16 cas d'endocardite et 5 de péricardite; chez 136 rhumatisants, Latham constate 7 péricardites contre 53 endocardites; Fuller, réunissant 246 observations de rhumatisme aigu, note que 75 fois il se compliquait d'endocardite alors que le péricarde n'était intéressé que dans 12 cas seulement. Le fait paraîtra plus frappant encore, si l'on parcourt l'analyse des 325 cas de rhumatisme articulaire aigu que Sibson a observés pendant quinze ans à Saint-Mary's Hospital, et qu'il a publiés dans le *System of Medicine* de Reynold; ces faits se décomposent ainsi :

Pas d'endocardite	79 cas.
Endocardite menaçante	63 —
— probable	23 —
— sans péricardite	107 —
Endopéricardite	54 —
Péricardite avec endocardite douteuse	3 —
Péricardite sans endocardite	6 —
	325 cas.

En groupant ces différents faits, on arrive ainsi à classer les affections cardiaques d'origine rhumatismale de la façon suivante : l'endocardite d'abord, puis l'endopéricardite, enfin la péricardite.

Ce point acquis, il reste à établir quel est le rapport exact de l'endocardite au rhumatisme articulaire : pour Ormerod, il est de 23 pour 100 environ; Lebert et Jaccoud le portent à 25 ou 28 pour 100 et Hamernjk seulement à 22 ; Hasse, Bamberger et Duchek, le font osciller entre 25, 22 et 20 pour 100. A côté de ces moyennes qui ne diffèrent pas sensiblement, nous voyons le chiffre tomber à 12 (Roth), ou même à 10 pour 100 (Wunderlich). Ces résultats si contradictoires tiennent vraisemblablement à la valeur différente que chacun de ces auteurs attribue aux signes d'auscultation cardiaque dans le cours du rhumatisme aigu.

Chez les *enfants*, la fréquence de l'endocardite post-rhumatismale est peut-être plus grande encore que chez l'adulte, et Bouillaud disait déjà que dans le jeune âge le cœur se comporte comme une articulation. Roger, Bergeron, regardent la coïncidence comme presque fatale; Fuller pense qu'on l'observe dans le 1/3 des cas environ, et West, relevant 76 cas de rhumatisme articulaire aigu chez des enfants âgés de cinq à quinze ans, reçus à Saint-Bartholomew's Hospital pendant une période de trois ans, estime la fréquence de l'endocardite à 61,3 pour 100. Picot sur 47 cas de rhumatisme de l'enfance ne rencontre que 10 malades ayant des bruits cardiaques normaux et porte à 78 pour 100 la fréquence des altérations de l'endocarde que Cadet de Gassicourt, plus récemment, étend jusqu'au chiffre de 81. Malgré cette prédisposition fâcheuse, le pronostic de cette endocardite est loin d'être aussi grave que chez l'adulte, et il n'est pas rare de voir, chez les jeunes sujets, les lésions anatomiques se résorber et les bruits de souffle disparaître. Dans quelques cas cependant la maladie conserve toute sa gravité : c'est ainsi que Guersant (*Union méd.*, 1847, p. 144) a vu un enfant de onze ans succomber en pleine cachexie cardiaque un mois après l'apparition d'une endocardite rhumatismale.

Influence de la forme du rhumatisme. Ainsi que l'a montré Bouillaud, c'est surtout dans le rhumatisme aigu polyarticulaire que l'on observe des complications vers l'endocarde; cependant certaines formes légères ou atténuées (Grisolle, West) peuvent présenter ces graves manifestations. Dans le cours du rhumatisme chronique, l'endocardite aiguë est tout à fait exceptionnelle et ne survient qu'à l'occasion d'un paroxysme aigu (Charcot, Trastour) ; d'après Besnier enfin les manifestations cardiaques seraient plus rares dans le rhumatisme chronique osseux que dans le rhumatisme chronique fibreux.

Époque d'apparition. Le plus souvent, l'endocardite survient dans la période d'état de l'attaque rhumatismale, généralement pendant le premier (Sibson) ou le second septenaire (Lebert) de la maladie. Il peut arriver cependant que le rhumatisme frappe d'emblée sur le cœur et que la cardiopathie précède de plusieurs jours la détermination de la maladie sur les articulations. Cette *endocardite* prérhumatismale ou mieux *préarthropathique* a été observée par quelques auteurs : Graves, Latham et Stokes l'ont vue plusieurs fois, et on en trouve un exemple dans la 135ᵉ observation de Bouillaud (*loc. cit.*, t, II, p. 389); Trousseau, dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, rapporte le fait d'un jeune homme chez lequel les symptômes de l'endocardite précédèrent de quatre jours l'apparition des douleurs, et Gubler (*Union méd.*, février 1865) signale un malade chez lequel l'affection cardiaque devança de deux jours les manifestations douloureuses vers les jointures. La même année, Fernet (Th. de Paris, 1865, p. 76) publia un fait analogue recueilli dans le service de Monneret; après lui, Hallez vit les douleurs éclater cinq jours après la naissance de l'en-

›cardite; enfin Martineau (Th. d'agrégat. Paris, 1866, p. 101), puis Jaccoud, ›servèrent chacun de leur côté le cas plus curieux encore d'une endocardite prédant de quinze jours les accidents arthropathiques. Cette cardiopathie, prélude ι rhumatisme articulaire, qu'on observe également, quoique à un degré de fréιence moindre chez les enfants (Picot), existe peut-être beaucoup plus souvent ιe nous ne le pensons : sa rareté vient surtout de ce qu'elle passe inaperçue, clinicien ne songeant à ausculter régulièrement le cœur du malade que lors : l'apparition des phénomènes articulaires. On peut donc supposer que l'endordite débute en même temps que la fièvre rhumatismale et si, en général, on : note son apparition que dans le courant du premier septenaire, c'est qu'à tte période seulement ses signes sont incontestables (Besnier).

D'après certains auteurs, les affections cardiaques préarthropathiques ne seient pas l'apanage exclusif de la membrane interne du cœur, et la péricardite ›urrait s'observer dans les mêmes conditions, ainsi qu'il résulte des recherches : Hallez (Th. de Paris, 1870); cet auteur réunissant 27 cas d'affections du ›ur précédant le rhumatisme a relevé 11 cas d'endocardite, 11 faits d'endoricardite et 5 cas de péricardite isolée.

Localisation intra-cardiaque. L'endocardite rhumatismale a son lieu de édilection dans le cœur gauche au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire ι de la valvule qui le ferme; ce fait, accepté depuis longtemps par les clini›ns, est démontré très-nettement dans le tableau récent et peu connu que -A. Gibson a dressé. Cet auteur (*Birmingh. Med. Rev.*, vol. X, 1881, p. 353), levant 51 cas d'endocardite rhumatismale, les répartit de la façon suivante :) cas de lésions mitrales, 8 d'affections aortiques, 3 cas seulement de lésions ›rtique et mitrale combinées.

L'influence du rhumatisme sur le cœur droit est tout à fait exceptionnelle; le us souvent celui-ci n'est intéressé que secondairement comme accident tardif ιns une affection du cœur gauche; il existe cependant quelques observations ιres où le rhumatisme a envahi primitivement les cavités droites : C. Paul a gnalé le fait dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire et Duroziez te une observation de rétrécissement tricuspidien qui semblait s'être produit e la sorte.

Formes cliniques de l'endocardite rhumatismale. Soit qu'elle reste à l'état igu ou qu'elle prenne définitivement une évolution chronique, l'endocardite humatismale, pour la très-grande majorité des cas, conserve pendant longtemps : caractère d'une maladie locale; c'est là, en d'autres termes, une endocardite imple; mais il n'en est pas toujours ainsi, car, dans un travail récent, Osler 1885) a pu rapporter 53 cas d'endocardite maligne qui reconnaissaient pour ause un rhumatisme articulaire. Nous aurons l'occasion ultérieurement 'insister sur ces faits curieux de pathologie cardiaque.

Pathogénie. La pathogénie de l'endocardite rhumatismale est loin d'être omprise par tous de la même façon. Pour Bouillaud, la phlegmasie des éreuses du cœur forme un des éléments nécessaires du rhumatisme : l'endoarde et le péricarde peuvent être comparés à des cavités articulaires et leur nflammation devient une véritable arthrite. Trousseau admet cette explicaion : « La diathèse rhumatismale, dit-il, porte ses manifestations sur le tissu ibro-séreux du cœur au même titre que le tissu fibro-séreux articulaire. » Viennent ensuite des théories humorales en tête desquelles il faut mentionner celle de Piorry (*Méd. pratiq.*, 1842, t. I); la cause de l'endocardite réside dans

l'état couenneux du sang qu'il désigue sous le nom d'hémite; sous cette influence, le sang devenu plus épais circule difficilement et exige une énergie plus grande de la part du cœur, que cet excès de travail prédispose ensuite à l'inflammation. Celle-ci se manifestera principalement dans les points saillants où les frottements sont les plus forts; c'est également en ces régions que la fibrine a le plus de tendance à se déposer.

Prout, William, Todd et Schœnlin, ont cru expliquer le processus en disant que l'endocardite tient à l'accumulation de l'acide lactique dans le sang sous l'influence du rhumatisme, et quelques auteurs séduits par cette théorie essayèrent alors de provoquer artificiellement des altérations de l'endocarde chez le chien en injectant cet acide dans les tissus, mais Reyher n'a pas tardé, par des recherches rigoureuses, à montrer que l'acide lactique n'avait aucunement l'influence nocive qu'on lui attribuait.

Le peu de solidité de ces différentes hypothèses a fait chercher ailleurs, et on s'est demandé s'il ne fallait pas faire revivre la théorie de la fièvre rhumatismale des Anglais, en vertu de laquelle le rhumatisme est une maladie essentielle où l'endocarde participe pour sa quote-part à l'altération générale de l'économie. Cette manière de voir vient d'être reprise de nos jours, mais avec une interprétation différente : le rhumatisme reste une maladie de toute la substance, mais on fait intervenir dans sa pathogénie un élément microbien : par suite, l'endocardite rhumatismale devient une endocardite parasitaire. Cette théorie a été proposée par Klebs dans un premier travail dès 1875, et soutenue de nouveau en 1878 (*Arch. f. exper. Path. und Pharmac.*, t. IX, p. 52); il prétend avoir rencontré invariablement (19 fois sur 19 observations) dans les altérations de l'endocardite post-rhumatismale des micro-organismes qu'il désigne sous le nom de *monadines*, qui ne se distinguent des micrococci des endocardites infectieuses, que par leur disposition en séries parallèles et par leurs dimensions plus grandes. Partisan résolu des doctrines microbiennes, Klebs déclare d'ailleurs que toutes les endocardites sont d'origine parasitaire et doivent être divisées en deux groupes : le premier répondant à la forme rhumatismale ou monadistique, le second à la forme infectieuse.

Cette théorie, qui renverse totalement l'ancienne conception de l'endocardite rhumatismale par l'inflammation, a été appuyée en Allemagne par Kœster, par Hueter et Fleishauer; mais ces auteurs, d'accord sur ce point capital, diffèrent d'opinion en ce qui concerne le mode de pénétration des parasites jusque dans la séreuse interne du cœur; nous reviendrons d'ailleurs sur ce fait, quand nous essaierons de résumer brièvement les conditions pathogéniques des endocardites aiguës. En France, la question est encore à l'étude; le professeur Bouchard, il est vrai, chez un homme atteint d'arthrite spontanée du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, trouva dans la sérosité louche qui, après une moucheture, s'écoula des parties œdématiées, un nombre considérable de monades ou de corpuscules organisés analogues aux microcytes du sang (*Malad. par ralent. de la nutrit.* Paris, 1882, p. 335). Mais sont-ce bien là les monadines de Klebs?

b. *Chorée*. La Chorée occupe une place considérable dans l'étiologie des maladies du cœur et spécialement dans l'endocardite; ce fait n'a rien que de logique depuis que la nature rhumatismale de la chorée a été établie par de nombreux travaux. Bouteille, le premier, puis des médecins anglais : Copland, Babington et Hughes, insistèrent sur la coexistence de la chorée, du rhumatisme et des

affections cardiaques; plus tard, Botrel, G. Sée, H. Roger, montrèrent de la façon la plus nette l'influence pathogénique du rhumatisme sur la chorée, admise encore par Begbie, Friedreich, West, Trousseau, et plus récemment par Cadet de Gassicourt. Cette influence se retrouverait dans le 1/3 des cas observés (West, Roger). De plus, par de nombreuses observations, Henri Roger montra combien il était fréquent de voir la chorée se compliquer de maladies de cœur : c'est ce qu'il appelait la chorée cardiaque. Sur 71 choréiques, il observa 47 fois l'endocardite seule et 19 fois l'endopéricardite; sa statistique est en rapport parfait avec celles de Senhouse Kirkes et de Heslop, dont le premier relève 21 cas d'endocardite sur 36 malades atteints de chorée, et le second, dans un groupe de 25 choréiques, note la fréquence plus grande encore de 21 endocardites. Plus récemment, avec chiffres à l'appui, Clifford Albutt et Gree (*Med. Tim. and Gaz.*, 1878, p. 505) ont insisté de nouveau sur la relation qui existe entre l'endocardite et la chorée.

Nous ne devons pas quitter ce sujet sans dire quelques mots d'une tendance actuelle qui s'efforce de remettre en question la nature rhumatismale de la chorée, et par cela même de l'endocardite qui la complique si souvent. La nature rhumatico-cardiaque (Roger) de la chorée a rencontré d'ailleurs dès le début des oppositions assez vives et, quoique chez nous la majorité des médecins s'y soit ralliée, quelques auteurs, comme Monneret, Grisolle et Empis, se montraient fort réservés et faisaient de nombreuses objections à la théorie naissante. Mais c'est en Allemagne qu'elle trouva et trouve encore une résistance des plus vives. Steiner sur 252 choréiques ne rencontre que 4 cas de rhumatisme; Leube (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXV, 2 et 3, p. 242), constatant l'action négative du salicylate de soude dans la chorée, refuse toute connexion entre cette maladie et le rhumatisme, opinion admise en partie par Virchow (*Path. und Therap.*, t. I, p. 164, 165), qui n'accorde cette relation que pour un très-petit nombre de cas. En même temps, Ziemssen, puis Lebert et Strümpell (*Lehrb. der sp. Path. und Therap.*, 1884, t. II, p. 392), considèrent l'endocardite comme exceptionnelle chez les choréiques; de même Eichhorst (*eod. loc.*, 1885, t. III, p. 434) qui ne craint pas de déclarer que les bruits de souffle à la pointe présentés par ces malades sont de nature anémique. Dans un travail tout récent (*Berlin. klin. Woch.*, 1886, p. 17, nº 2), Prior vient de reprendre cette étude et donne une statistique intéressante des faits qu'il a observés. Sur 92 malades atteints de chorée, il n'y en a que 5, c'est-à-dire 5,4 pour 100, chez lesquels existe un rapport entre le rhumatisme, les lésions du cœur et l'affection nerveuse, et 94,6 pour 100 où ce rapport n'existe pas; il ajoute que les impressions morales et les prédispositions héréditaires sont les vrais facteurs de la chorée. Sans entrer dans le fond même de la question, nous relèverons cependant que cette conception n'est pas nouvelle, car les cliniciens les mieux disposés en faveur de la nature rhumatismale de la maladie ont toujours séparé de la chorée rhumatico-cardiaque certains cas de chorée nerveuse.

A côté de l'opinion de ces auteurs étrangers, il nous faut faire place à une théorie particulière qui vient d'être lancée chez nous par Joffroy (*Progr. méd.*, 1885, p. 437 et 486), en vertu de laquelle les manifestations rhumatismales des choréiques ne seraient que des arthropathies analogues à celles que l'on rencontre dans certaines maladies du système nerveux central ou périphérique.

En face de ces doctrines si différentes, doit-on proclamer qu'il n'y a pas de chorée rhumatismale ou dire avec Roger : rhumatisme articulaire, chorée et

maladie du cœur, sont membres d'une même famille pathologique? Pour nous, qui n'avons pas à prendre parti dans ce débat, nous ne voulons retenir qu'un seul fait : c'est, quoi qu'on en ait dit, la fréquence de l'endocardite dans le cours ou à la suite de la chorée. Or, si l'on reste sur le domaine de la clinique pure, on verra, à ce sujet, que l'enchaînement de ces affections peut se faire de quatre façons différentes : chez certains malades, la première manifestation morbide est l'affection cardiaque; chez d'autres, c'est la chorée; dans un troisième cas, la série commence par le rhumatisme, enfin dans le quatrième groupe, de tous le plus riche en observations, l'apparition simultanée de phénomènes vers le cœur, le système nerveux et les articulations, empêche de préciser le point le départ de la chorée rhumato-cardiaque.

Le pronostic de l'endocardite choréique n'offre rien de particulier, et nous ne saurions souscrire à l'opinion de Sibson qui la regarde comme plus grave que l'endocardite rhumatismale simple, et surtout plus susceptible que cette dernière de laisser après elle des altérations permanentes des valvules.

c. *Scarlatine.* De toutes les fièvres éruptives, la scarlatine est celle qui se complique le plus souvent d'endocardite (Graves, Trousseau, West). En France, Bouillaud est un des premiers auteurs qui aient signalé le fait; en Angleterre, Barlow (1853), Hillier (1862), en ont rapporté quelques cas intéressants. La fréquence est variable, mais difficile à établir, à cause de l'absence de documents étendus : sur 15 cas de scarlatine observés par Larcher, un seul fut suivi d'endocardite, et West déclare ne l'avoir rencontrée que trois fois sur un groupe de 39 scarlatines. Cette endocardite, ainsi que l'a montré Martineau (*Un. méd.*, décembre 1864), peut survenir à deux périodes distinctes de la maladie: tantôt pendant la période d'état ou d'éruption, tantôt pendant la convalescence ou en même temps que les douleurs articulaires. Cette coexistence de l'endocardite avec le rhumatisme scarlatin a été observée par un grand nombre d'auteurs : en Angleterre, par Fairbank, Wilks, Weber et Richardson; chez nous, par Blache, Larcher (1870), Peter (*Union méd.*, scarlatine et rhumatisme, 1870), qui y ont insisté longuement.

La pathogénie de l'endocardite scarlatineuse a été diversement interprétée : pour Trousseau, les douleurs articulaires qui se manifestent dans la scarlatine sont de nature rhumatismale, et les complications cardiaques qui surviennent dans la suite sont la conséquence, non de la fièvre exanthématique, mais du rhumatisme lui-même. Cette interprétation est également celle de Cadet de Gassicourt et de M. le professeur Peter, qui réduit presque à néant l'influence de la scarlatine, en déclarant que les accidents rhumatismaux ne se produisent que chez des malades prédisposés, c'est-à-dire des rhumatisants. Il est cependant des cas où cette théorie est difficile à soutenir, par exemple, lorsque l'affection cardiaque se manifeste en dehors de toute poussée rhumatismale. C'est pour expliquer ces faits qu'Alison (*Lond. med. Gaz.*, 1845) et Noirot (*Hist. de la scarlat.* Paris, 1847) ont admis que l'endocarde s'enflamme sous l'influence irritative de déchets cristallisables accumulés dans l'organisme, à cause de la faiblesse de l'élimination par le filtre rénal; cette théorie exclusivement chimique n'a pas reçu confirmation, et Jaccoud lui a substitué une explication plus médicale, lorsqu'il se demande si la scarlatine ne pourrait pas donner lieu à la fois à un exanthème et à un enanthème : le premier, s'étendant sur la peau, l'autre, envahissant le système séreux.

Ces différentes hypothèses, qui ont joui tour à tour de quelque faveur, ont

perdu singulièrement de terrain depuis que les doctrines microbiennes ont pris la première place dans la pathogénie des maladies infectieuses. C'est en vertu de cette théorie, si féconde en déduction de tout genre, que les manifestations articulaires de la scarlatine cessent d'être classées dans le cadre du rhumatisme vrai, pour entrer dans le groupe des arthropathies infectieuses et prendre place à côté du pseudo-rhumatisme, de la blennorrhagie, de la dysenterie, etc. L'endocardite scarlatineuse n'a donc rien à voir avec ce faux rhumatisme, et devient une simple modalité, toute locale, de l'intoxication de l'individu par le poison scarlatin.

Quant à la nature de ce dernier, elle reste encore inconnue, malgré de louables efforts pour faire la lumière sur ce sujet : Hallier, en 1869, a trouvé dans le sang des scarlatineux une très-grande quantité de micrococci appartenant à un cryptogame qu'il appelle *Tilletia scarlatinosa*, tandis que Coze et Feltz y ont noté la présence d'une bactérie. *Bacterium punctum*. D'un autre côté, Pohl (*Centralbl. f. med. Wiss.*, 1883, n° 36) a rencontré des micro-organismes dans l'épiderme. en même temps que Crooke (*Lancet*, 3 mars 1883) découvrait un bacille dans le mucus nasal. On a trouvé également des bactéries dans l'urine des scarlatineux, ainsi que des microbes en chaînettes dans les arthrites suppurées. Ces découvertes intéressantes n'ont malheureusement rien retranché de l'obscurité du problème.

d. *Rougeole*. L'endocardite a été assez rarement observée à la suite de la rougeole, et il est difficile d'admettre avec Wunderlich que cet exanthème est, après le rhumatisme articulaire aigu, la cause la plus fréquente des altérations de la séreuse interne du cœur. Rilliet en a cependant constaté quelques cas et Bouillaud (*Trait. clin. des mal. du cœur*, t. II, p. 81, 2e édit., obs. 81) en a rapporté une observation intéressante avec autopsie confirmative chez un jeune maçon de vingt-trois ans. West en a également constaté quelques faits; pour lui, la complication cardiaque éclate, soit pendant la convalescence, soit pendant la période d'éruption rubéolique, mais, s'il survient en même temps une manifestation morbide vers le poumon, l'endocardite peut être masquée par elle.

Bien qu'on n'ait pas encore signalé dans les foyers d'endocardite rubéolique la présence des diplococci arrondis décrits par Babès dans la rougeole, et qu'on peut retrouver dans les alvéoles du poumon, dans les espaces interlobulaires et jusque dans les vaisseaux lymphatiques des cloisons alvéolaires, il est bien probable que l'altération de l'endocarde est la conséquence locale de l'infection de l'économie par ces micro-organismes.

e. *Variole*. L'apparition de l'endocardite est rare dans le cours ou à la suite de la variole; quelques faits bien observés, et d'origine récente, en ont établi cependant l'existence d'une indiscutable façon. Dès 1824, dans sa thèse *Sur la cardite générale et partielle*, Simonet avait rapporté l'observation d'une femme morte au septième jour d'une variole confluente, chez laquelle on trouva les valvules épaissies, surtout la tricuspide, qui était d'un rouge écarlate mêlé de violet; le fait passa inaperçu. Bouillaud en 1840, dans son *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu*, posait la question de l'existence des endocardites varioleuses, à propos des complications cardiaques survenues dans le cours d'une variole, chez un individu atteint antérieurement de rhumatisme articulaire. Plus tard (*Trait. cliniq. des mal. du cœur*, 2e édit., t. I, obs. 49) il publia un cas de lésion de la mitrale chez un jeune soldat de dix-neuf ans,

mort au cinquante-cinquième jour de la variole; mais ce fait manque de netteté, et il est bien probable que les lésions décrites doivent être plutôt rapportées à une infection purulente qu'à la maladie primitive. Longtemps encore la question devait rester obscure, et cela aussi bien à l'étranger que chez nous, car un auteur anglais, Copland, un des seuls qui aient signalé la possibilité des endocardites et des péricardites dans les varioles graves, se bornait à indiquer le fait sans fournir de preuves à l'appui. Le premier cas qui présente une valeur réelle a été signalé par Martineau : il s'agit d'un jeune homme en pleine éruption varioleuse, chez lequel Trousseau (1865) constata au bout de quelques jours l'apparition d'un souffle rude, intense, siégeant à la pointe du cœur et couvrant le premier bruit. Il persista avec la même rudesse pendant une quinzaine de jours et disparut progressivement; au bout de six semaines, il n'en existait plus trace. Plus tard (*Gaz. des hôpit.*, 1867, nos 47 et 50), Duroziez consacrait un travail spécial à l'endocardite varioleuse, suivi trois ans après de la remarquable monographie de Desnos et Huchard (*Union méd.*, 1870, 1871). Dans ce mémoire, les auteurs déclarent l'endocardite assez fréquente dans les varioles cohérentes, et rare dans les varioles discrètes ne présentant qu'un petit nombre de pustules; jamais ils ne l'observèrent dans le cours ou à la suite des varioloïdes. Ils insistèrent encore sur ce fait que la péricardite est moins fréquente que l'endocardite, conclusion non acceptée par Brouardel, qui déclare n'avoir jamais rencontré de lésions occupant exclusivement l'endocarde. Chargé, comme les précédents auteurs, d'un service de varioleux pendant la cruelle épidémie qui régna à Paris durant l'année 1870, il put observer ainsi un total de 389 malades, sur lesquels il pratiqua 27 autopsies de sujets ayant présenté des complications vers l'appareil circulatoire. De l'analyse de celles-ci il résulte pour Brouardel (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1874) que les lésions siégeaient en même temps dans l'aorte, l'endocarde et le péricarde, 9 fois; dans l'endocarde et l'aorte, 3 fois; dans le péricarde et l'endocarde, 1 fois; dans le péricarde seul, 2 fois.

L'endocardite varioleuse siége habituellement dans le ventricule gauche et très-exceptionnellement dans l'oreillette; elle n'est point limitée au bord libre des valvules, mais occupe au moins aussi souvent, soit la face auriculaire de la valvule mitrale, soit la face ventriculaire des valvules aortiques, ou même la surface de l'endocarde du ventricule gauche; un des lieux d'élection (Brouardel) se trouve entre la mitrale et les sigmoïdes de l'aorte, au niveau de la zone où se produisent les rétrécissements sous-aortiques. Lorsqu'elle s'est développée sur le bord libre des valvules, il est assez rare d'y constater la présence de végétations, et en cela elle diffère de l'endocardite rhumatismale; lorsque celles-ci existent cependant, elles peuvent se désagréger et amener dans la suite des embolies redoutables : tel est, par exemple, un fait d'hémiplégie totale, observé en pareil cas par M. le professeur Potain. L'évolution de la cardiopathie varioleuse peut être plus grave encore, car en 1874 Curschmann a vu survenir, dans le cours d'une variole confluente, des accidents infectieux liés à une endocardite septique.

Si dans quelques circonstances la complication cardiaque a pu être reconnue dès le troisième (Desnos) ou le sixième jour de la variole, le plus habituellement c'est au huitième ou au neuvième jour de l'exanthème que se manifestent les premiers signes de l'endocardite; celle-ci débute et évolue sourdement : aussi est-il nécessaire de la rechercher attentivement par une auscultation journalière,

surtout chez les malades qui accusent quelques palpitations légères, ou un peu d'oppression. L'affection cardiaque augmente généralement pendant la période de suppuration, persiste pendant la dessiccation et la desquamation, mais son pronostic est beaucoup moins sévère, en général, que celui de l'endocardite rhumatismale, car au moment de la convalescence les signes physiques s'amendent peu à peu et beaucoup de malades, à leur sortie de l'hôpital, ne présentent plus trace de lésion de l'endocarde. Cette terminaison, il ne faut pas l'oublier, est loin d'être absolue, car, outre l'évolution fâcheuse des cas que nous avons signalés plus haut, Brouardel a vu une malade quitter les salles avec les signes d'une insuffisance aortique développée pendant le cours de sa variole.

Bien que dans cette affection le microbe pathogène soit encore imparfaitement connu, le caractère infectieux de la maladie, reconnu par tous, nous dispense d'insister sur la nature de l'endocardite qui la complique; nous n'aurions qu'à répéter ce que nous avons dit déjà au sujet de la scarlatine et de la rougeole.

f. ***Érysipèle.*** On a signalé l'endocardite parmi les complications qui peuvent se montrer dans l'érysipèle; les cas n'en sont pas nombreux, mais, par cela même, méritent de fixer l'attention : Gubler est un des premiers qui aient relevé la coïncidence des deux maladies; son premier fait, qui date de 1864, fut observé chez une jeune femme atteinte d'érysipèle de la face. On constata chez elle, au niveau de la pointe du cœur, un souffle systolique râpeux avec frémissement cataire qui s'accrut pendant quelques jours, s'accompagnant de palpitations fort pénibles; moins de huit jours après, les signes stéthoscopiques avaient totalement disparu. Duroziez (*Gaz. des hôp.*, 1865), Sevestre (thèse de Paris, 1874) et Jaccoud, ont rapporté plusieurs faits vérifiés à l'autopsie (2 cas sur 10 faits Sevestre); chez l'enfant, pareille complication a été notée par Cadet de Gassicourt, dans un cas d'érysipèle de la face.

La pathogénie de cette complication, assez rare, en somme, ne s'écarte pas de celle que nous avons invoquée à propos de l'endocardite, de la scarlatine, de la rougeole, de la variole et de la plupart des maladies infectieuses dont il nous reste à parler. Pour les auteurs, il s'agit encore là d'une lésion cardiaque parasitaire (*Streptococcus erysipelatus*, Nepveu, Œrtel); nous ne rappellerons les théories émises par Gubler et par Trousseau que pour montrer par quelles voies la pathogénie de l'érysipèle a dû passer. Pour Gubler, l'endocardite n'était qu'une sorte d'enanthème étendu à la séreuse profonde du cœur; quant à Trousseau, impressionné par le cas d'une jeune fille frappée d'une attaque de rhumatisme compliqué d'endocardite, pendant la convalescence d'un grave érysipèle de la face, il se demande s'il n'existe pas entre l'érysipèle, le rhumatisme et l'endocardite, une connexion aussi étroite qu'entre ces deux dernières affections et la scarlatine.

g. ***Érythème noueux.*** Tous les auteurs qui ont étudié cette curieuse affection ont remarqué depuis longtemps qu'elle présente des complications ou peut-être plus justement des localisations du côté du cœur, qui, par ordre de fréquence, viennent immédiatement après les manifestations cutanées.

Dans un mémoire récent, Lewin (de Berlin [*Charité Annal.*, 3e année. Berlin, 1878]) dit avoir observé 30 cas de ces cardiopathies. Les lésions les plus fréquentes sont la péricardite et l'endocardite; de la seconde, qui seule nous intéresse ici, on cite un certain nombre de cas intéressants : Martineau l'a observée deux fois chez de jeunes enfants dans le service de Roger; Lewin en signale un cas compliqué de bronchite chez une femme de vingt-sept ans, et

Coulaud (*Arch. gén. de méd.*, 1875) en a inséré deux cas provenant des services de Desnos et d'Empis : chacun d'eux présentait à la fois endocardite et pleurésie. D'autres faits, observés avec le plus grand soin par Besnier, sont consignés dans la thèse de de Molènes (1884) ; enfin, dans une communication tout à fait récente (avril 1886) à la Société clinique de Londres, Stephen Mackensie, sur un groupe de 108 faits d'érythème noueux empruntés à des auteurs anglais, a relevé 5 cas d'endocardite ; trois de ces malades étaient en même temps atteints de douleurs articulaires, les deux autres n'en présentaient pas trace.

Dans ces dernières années, l'érythème noueux a suscité un grand nombre de travaux qui ont modifié considérablement nos connaissances sur la nature même de la maladie. En France, pendant longtemps, beaucoup d'auteurs après Bouillaud, Bazin, Legroux et Ferrand, considéraient l'érythème noueux comme une manifestation cutanée du rhumatisme, en sorte que l'endocardite qui le complique rentrait dans le cadre de l'endocardite rhumatismale. Cette doctrine, soutenue encore présentement en Angleterre par Mackensie, Mac Lagan, etc., fut vivement attaquée, et Trousseau, Gubler, Roger, Hardy et G. Sée, écartèrent de l'affection toute espèce de parenté avec le rhumatisme, pour l'assimiler complétement aux fièvres éruptives : dès lors, les complications vers les jointures, la plèvre, le cœur, devenaient la conséquence d'une maladie générale infectieuse. C'est dans ce sens, mais en élargissant la question, que Besnier et ses élèves considèrent l'érythème noueux comme une des manières d'être de l'érythème polymorphe d'Hébra dont il constitue la forme noueuse, de la même façon que certains érythèmes annulaires, marginés, papuleux, ou encore l'herpès iris, l'hydroa et le pemphigus aigu, en sont les formes papuleuses, vésiculeuses et bulleuses. L'érythème polymorphe accompagne fréquemment, à titre d'accident secondaire, un grand nombre de maladies septiques : fièvre typhoïde, puerpérisme, septicémie, etc. ; il en est de même de certaines broncho-pneumonies, des pseudo-rhumatismes, de la néphrite, de l'endocardite, etc. ; toutes ces affections ont entre elles un lien de parenté ; elles relèvent d'une cause unique : la présence d'un germe parasitaire infectieux.

h. *Dothiénentérie.* Bouillaud, le premier, faisait rentrer dans une classe à part l'endocardite que l'on rencontre dans les états typhoïdes..... « Dans cette forme, l'élément inflammatoire est l'élément essentiel, mais cet élément est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simplement inflammatoire, et pour l'en distinguer nous lui donnerons le nom d'endocardite typhoïde, ayant bien soin de prévenir que, par cette dénomination, nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes. » Parmi les affections typhoïdes, la dothiénentérie se complique souvent d'accidents du côté du cœur qui prennent parfois une place si importante qu'on a pu récemment décrire une *forme cardiaque* de la fièvre typhoïde. Mais ces complications relèvent bien plutôt d'altérations dans le muscle cardiaque que de l'endocardite proprement dite. Autant la myocardite est fréquente, autant l'endocardite paraît rare, du moins comme lésion isolée ; Skoda, qui avait noté souvent chez les typhiques la présence de souffles cardiaques, les avait attribués d'abord à l'endocardite, mais en face des résultats négatifs d'un grand nombre d'autopsies il les rattache à un trouble fonctionnel des muscles papillaires qui tendent la mitrale, et à une insuffisance consécutive

le cette valvule. Hoffmann (cité par Murchison, *Treatise on contin. Fev.*, ». 631) dit avoir rencontré souvent l'endocarde épaissi et opaque, ce qu'il ttribue à une dégénérescence graisseuse de son revêtement épithélial; il ajoute ue dans plusieurs cas il a observé des endocardites récentes, avec des végétations ur les valvules mitrale et aortiques. Ces faits n'ont point une rigueur scienti-ique indiscutable, mais il en est d'autres qui établissent ce point de pathologie ardiaque avec une certitude qu'on ne saurait nier. Griesinger, par exemple, éclare avoir vu la mitrale s'altérer profondément et rester ainsi jusqu'à la aort du malade, survenue dans le collapsus; de même Desnos (*Journ. de méd. t de chir. prat.*, 1877, p. 536) constata l'existence d'une endocardite de 'orifice aortique et de ses valvules après une rechute de fièvre typhoïde. Guéneau le Mussy (*Clin. méd.*, 1884, t. III, p. 388), tout en admettant la rareté de 'endocardite, a observé plusieurs fois « des bruits de souffle systolique ayant eur siége à la base du cœur, à l'origine aortique, sur le trajet de laquelle ils se rolongeaient et qui lui ont fait soupçonner une inflammation de l'orifice aor-ique; il était parfois accompagné de rudesse du second temps. » Une autre ois, chez un sujet de vingt et un ans, il rencontra, en même temps que les ésions d'une péricardite exsudative, des épaississements de la valvule mitrale t des plaques athéromateuses à la naissance de l'aorte. On trouve encore, dans s *Comptes rendus de la Société anatomique de Paris*, quelques faits, peu ombreux d'ailleurs, d'endocardite dans la fièvre typhoïde. C. de Boyer, notam-ent, a consigné dans ces *Bulletins* (1875) l'observation d'une petite fille de euf ans qui présentait une endocardite des valvules mitrale et tricuspide avec omplication de péricardite et de myocardite.

Malgré les divergences qui règnent encore sur les caractères morphologiques u *Bacillus typhosus* (Eberth, Klebs), personne ne conteste le caractère essen-ellement infectieux de la fièvre typhoïde, et les altérations du cœur qu'on y encontre si souvent sont une des conséquences locales de l'intoxication de 'économie.

i. Depuis les remarquables recherches de Stokes, nous savons que le *typhus étéchial des armées* a une action nocive sur le cœur dont il provoque des ltérations profondes dans la musculature et par suite un affaiblissement consi-érable dans les contractions; nous savons aussi que Küttner a décrit dans la ièvre à rechute (*relapsing Fever* des Anglais) des altérations cardiaques très-oisines de celles produites par le typhus, mais nous manquons de documents ur l'influence que peuvent avoir ces deux maladies sur la séreuse interne du œur.

j. L'endocardite a été observée quelquefois dans certaines affections typhoïdes, omme la *périostite phlegmoneuse diffuse, l'ostéomyélite suppurée*. Louvet (1867), Droin (1868), Blache (1869), en ont rapporté quelques exemples chez es enfants; Campenon a signalé un fait intéressant d'endocardite végétante lans un cas de périostite phlegmoneuse de l'extrémité supérieure du fémur, chez un jeune garçon de sept ans et demi (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1870, p. 94). Quelques auteurs, à l'exemple de Giraldès, ont regardé longtemps cette périostite comme étant de nature rhumatismale, en sorte que l'endocardite qui peut la compliquer n'était plus qu'une cardiopathie post-rhumatismale. Cette étiologie n'est plus admise aujourd'hui, car l'ostéomyélite est une des maladies dont l'origine bactérienne est des mieux établie. Pasteur (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1880) a trouvé dans le pus, des micro-organismes isolés ou

associés par deux, ou encore disposés en petits amas, qu'il regarde comme identiques à ceux du furoncle; l'ostéo-myélite devient ainsi une sorte de furonculose osseuse. Cette doctrine a été adoptée par un grand nombre d'observateurs; c'est ainsi que Rosenbach (*Centralblatt f. Chirurg.*, février 1884, n° 4), puis Becker (*Deutsch. med. Woch.* et *Fortschr. der Medic.*, 1884), ont pu par des inoculations de *Staphylococcus pyogenus aureus* à des animaux reproduire une infection tout à fait comparable à l'ostéomyélite de l'homme. Chez celui-ci, Lannelongue (*Société de chirurgie*, juin 1886) croit que la porte d'entrée de la maladie réside peut-être dans de petites ulcérations des doigts, des engelures, des ecthymas du cuir chevelu. Pour toutes ces raisons, on peut dire qu'il n'existe pas de maladie parasitaire mieux déterminée que l'ostéomyélite, et l'endocardite qui la complique parfois rentre encore, comme les précédentes, dans la classe des affections septiques.

k. La *diphthérie* peut-elle être comptée parmi les causes de l'endocardite? Dans une communication faite à l'Institut (1872), Bouchut et Labadie-Lagrave déclaraient que 14 fois sur 15 elle engendre une endocardite végétante, et un an après ce dernier auteur consacrait sa thèse inaugurale à la description de cette complication cardiaque. Ces assertions furent vivement combattues, notamment par Parrot (*Arch. de physiol.*, 1874, p. 538), qui dans 23 autopsies d'enfants morts pendant une même année à la suite du croup ou de l'angine couenneuse n'a pas rencontré un seul cas d'endocardite. D'après lui, ce que Bouchut a pris pour des lésions de la séreuse, ne sont que de petites tumeurs valvulaires sans caractère pathologique. On les observe généralement dans le premier mois de la vie, et elles résultent d'un épanchement sanguin dans l'endocarde; peu à peu le sang se résorbe, tandis que la périphérie devient le siége d'une prolifération cellulaire donnant lieu à de petites nodosités demi-transparentes, quelquefois rouges et adhérentes à la valvule, et qui sont constituées par du tissu fibro-élastique. Ces nodosités, que Parrot désigne sous le nom d'*hémato-nodules*, se distinguent de l'endocardite aiguë en ce que leur surface n'est ni dépolie, ni chagrinée, et que leur coloration est due à une résorption incomplète de l'hématome originel ou à l'imbibition cadavérique, mais jamais à une vascularisation d'origine phlegmasique. Si donc l'endocardite peut être provoquée par la diphthérie, ce ne peut être que dans des cas rares, car jusqu'ici il ne paraît pas en exister une seule observation probante; les travaux les plus récents sont d'accord sur ce point. Sur 108 autopsies de malades morts de diphthérie, relevées par Talamon (*Prog. méd.*, 1879, p. 74), il n'est pas fait une seule fois mention d'endocardite, et Osler, dans son récent mémoire sur l'endocardite maligne (1885), n'en trouve aucun cas sur un total de 30 autopsies.

l. *Puerpérisme.* La première observation d'endocardite dans l'état puerpéral a été publiée par Bouillaud (*Trait. clin. des mal. du cœur*, 2e édit., t. II, obs. 98, p. 144); il s'agit d'une journalière âgée de vingt-quatre ans qui fut prise un mois après un accouchement gémellaire d'accidents cardiopathiques: souffle systolique râpeux, ayant son maximum vers l'orifice aortique, accompagné d'impulsion cardiaque énergique et de frémissement vibratoire intense. Plus tard survinrent de l'œdème des membres inférieurs et de la face, de l'ascite, un état cachectique considérable et enfin du sphacèle dans la région sacrée et au niveau des trochanters. A l'autopsie, la valvule mitrale « était légèrement fibro-cartilagineuse »; sur le bord libre existaient de petites végétations rougeâtres; la tricuspide était épaissie et opaque, les sigmoïdes aortiques « un

peu crispées et manifestement épaisses ». Malgré les détails si précis de son observation, Bouillaud ne paraît pas avoir été frappé de l'influence pathogénique de l'état puerpéral sur l'endocardite ; toujours est-il que, ne relevant pas le fait, son observation passa absolument inaperçue.

Ce fut Simpson, le premier, qui remarqua les connexions de l'état puerpéral avec l'endocardite ; ses premières observations furent présentées dès 1854, dans son mémoire sur l'artérite puerpérale ; trois ans après, de Lotz (de Saint-Flour) présentait à l'Académie de médecine un mémoire sur le même sujet, basé sur cinq observations et suivi d'un rapport intéressant de Bouillaud (12 mai 1857). Un peu plus tard, Virchow faisait sa première communication sur l'endocardite puerpérale à la Société de gynécologie de Berlin (mars 1858) ; dans l'espace de dix-huit mois, il avait compté 83 cas de mort par affection puerpérale, dont plusieurs présentaient une endocardite récente de la valvule mitrale. Plus tard, en 1864, paraissait la thèse inaugurale de Vast, suivie en 1866 des thèses d'agrégation de J. Simon, de Martineau, dans lesquelles la question était étudiée de nouveau. L'année suivante, Peter présentait à la Société médicale des hôpitaux une observation d'endopéricardite puerpérale, à la suite de laquelle la malade avait succombé avec des accidents typhoïdes ; depuis lors, un grand nombre de travaux se sont succédé sur la question : nous citerons particulièrement ceux de Vaille, de Lancereaux, d'Ollivier (*Soc. biol.*, 1868), de Bucquoy (*Un. méd.*, 1869), de Décornière (th. de Paris, 1869), de Quinquaud, d'Hervieux (1870), etc.

L'endocardite peut se manifester durant tout le temps de la puerpéralité : pendant la grossesse, pendant les suites de couches, pendant l'allaitement. Lorsqu'elle se montre au cours de la gestation, ce qui est le cas le plus habituel, elle affecte surtout la forme simple, les formes malignes éclatant surtout après la parturition. Le processus pathogénique de l'endocardite puerpérale a été compris de diverses façons par les auteurs : Simpson (*the Obstetr. Mem. and Contrib.*, Edinburgh, 1856) la regarde comme étant de nature dyscrasique. Le sang, dit-il, est plus ou moins altéré, ses caractères sont analogues à ceux qu'il présente dans le rhumatisme articulaire et l'albuminurie chronique. On constate une diminution des globules rouges, une augmentation du sérum et un excès de fibrine. Une autre cause serait la rétention de l'urée et de l'acide lactique, toutes deux substances irritantes. Toutes ces causes réunies altèrent le sang, qui devient ainsi pour les tissus avec lesquels il est en contact et notamment pour le cœur l'origine d'une endocardite. Cette origine dyscrasique de la maladie cardiaque avait déjà avant Simpson été ébauchée par Roche (*Nouv. élém. de path. médico-ch.*, 1844). Pour Virchow, qui remarque que l'affection survient parfois d'emblée sans lésion utérine prémonitoire et en dehors de toute cause d'infection purulente, comme pendant le cours de la grossesse, par exemple, l'endocardite ne serait qu'une forme clinique particulière de la maladie puerpérale à mettre à côté de la forme péritonéale. D'autres théories se sont fait jour, et le rhumatisme lui-même a été invoqué comme cause d'endocardite puerpérale : Décornière, après Peter, a beaucoup insisté sur cette étiologie en faisant ressortir que la femme en état de puerpéralité présente une augmentation de fibrine dans le sang qui dépasse même l'hyperinose rhumatismale. Hervieux (*Trait. clin. des malad. puerp.*, 1870, p. 887) est le premier qui fournit une explication véritablement rigoureuse ; l'endocardite des accouchées n'est point une maladie isolée, souvent on la voit accompagnée de manifestations morbides mul-

tiples : la broncho-pneumonie, la pleurésie, la phlébite utérine, l'arthrite purulente, etc., ce sont là autant de complications reconnaissant une cause unique, l'empoisonnement puerpéral. Quelque ingénieuse que fût cette théorie, la preuve en restait à faire ; aujourd'hui la nature infectieuse de ces différentes affections et par suite de l'endocardite a été mise hors de doute par les recherches de Pasteur et de Doléris (th. Paris, 1880), qui nous ont donné la description des micrococci du puerpérisme et les ont cultivés dans des milieux appropriés. D'après ces auteurs, il circule dans le sang des femmes atteintes de fièvre puerpérale, des micro-organismes qui ont la forme de grands filaments cylindriques ou de micrococci sous forme de chapelets, ou de points ; ces mêmes organismes se retrouvent en forme d'amas dans la tunique interne des veines.

m. La *pyohémie* se complique assez souvent d'endocardite, on en trouvera des exemples intéressants dus à Hilton Fagge (*Transact. path. Soc.*, 1867), à Dickinson, à Paget (1867), etc. La présence dans le sang de microcoques absolument semblables à ceux qu'on rencontre dans le puerpérisme démontre que la plaie utérine peut être assimilée aux plaies chirurgicales : en conséquence, ce que nous avons dit de la genèse de l'endocardite puerpérale peut s'appliquer absolument à celle de la pyohémie.

n. *Blennorrhagie*. Ce n'est qu'à une période récente (*Arch. de méd.*, 1854) que Brandes signala, pour la première fois, l'endocardite comme complication possible de la blennorrhagie. Depuis ce travail et quoique le fait soit certainement rare, des cas nouveaux furent recueillis par différents auteurs parmi lesquels nous devons relever surtout les noms de Hervieux (*Gaz. méd.*, Paris, juin 1858), Lorain et Tixier (1862), de Vœlker (th. Paris, 1868). Un peu plus tard vinrent les mémoires de Desnos et Lemaître (*Prog. méd.*, 12 déc. 1874) et de J. Marty (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1876), puis les nouvelles observations de Lehmann et de Brouardel (*in* thèse de Morel), un second mémoire de Desnos à propos d'un fait nouveau recueilli dans son service à l'hôpital de la Pitié (*Bullet. Soc. méd. hôpit.*, 1877, p. 289) et enfin plus récemment le travail de Dérignac (*Bullet. Soc. cliniq.*, 1822, p. 208). De l'analyse de 7 observations contenues dans la monographie de J. Marty il résulte que 6 fois l'affection cardiaque a été précédée de symptômes articulaires ; 1 fois seulement l'influence de la blennorrhagie sur le cœur a été directe. Le début de l'affection a varié entre la quatrième et la cinquième semaine, tantôt insidieux, tantôt se manifestant par des troubles fonctionnels forts nets ; contrairement à ce que nous avons si souvent relevé dans la plupart des endocardites secondaires, nous trouvons 4 cas de lésions aortiques contre 2 d'affections mitrales ; on ne saurait d'ailleurs tirer aucune conclusion d'un si petit nombre d'observations. Le pronostic a été très-différent suivant les cas, et à côté de faits bénins (Brandes, Vœlker) nous en relevons d'autres où la maladie a présenté une gravité exceptionnelle. Le premier cas de Desnos est un homme de trente-cinq ans, qui présenta dans le cours de son endocardite « des phénomènes syncopaux formidables » et des convulsions cloniques sous forme d'accès répétés ; quand le patient sortit de l'hôpital il présentait les signes d'une double lésion aortique dont rien n'avait pu enrayer le développement ; le malade de Lorain, atteint d'insuffisance mitrale, mourut plus tard à la suite d'accidents asystoliques. Dans les faits d'Hervieux, de Marty, et dans un autre plus récent observé par Potain, on ne nota aucun accident grave immédiat, mais les sujets quittèrent les salles, porteurs d'affection organique du cœur.

Les cas dans lesquels l'endocardite blennorrhagique s'est développée sans itermédiaire de poussées rhumatismales suffiraient à la rigueur pour anler la théorie qui rapporte au rhumatisme l'apparition de l'endocardite; si que Bouchard et ses élèves l'ont bien montré, les manifestations articures de la gonorrhée ne sont que du faux rhumatisme; elles doivent être considérées comme des arthropathies d'origine infectieuse à la façon des pseudohrites de la scarlatine, du puerpérisme, etc. Ainsi que ces affections la nnorrhagie est une maladie parasitaire dont Neisser (*Centralb. f. d. med. issensch.*, 1879, et *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882) et après lui Welander, ifrecht, Krause, Campana, Martineau, nous ont donné la description morphogique. L'endocardite blennorrhagique est donc, en dernière analyse, de nature ptique, à la façon des cardiopathies, du puerpérisme et des fièvres exanthéatiques.

o. D'après Bouillaud « la coïncidence de l'endocardite avec la *pneumonie* ou la *'aro-pneumonie* et spécialement avec celle du côté gauche est beaucoup plus équente qu'on ne l'avait cru jusqu'ici ». « Je ne crois pas exagérer, ajoute-t-il, disant que les membranes séreuses du cœur se prennent dans le 1/3 ou le 1 des cas ». Grisolle admet que la pneumonie peut être une cause déterminte des maladies du cœur; toutefois, dit-il (*Trait. de la pneum.*, 2e édit., 469), « on doit reconnaître que ce n'est que dans des cas très-rares que les ammations pulmonaires ont un pareil résultat ». Friedreich Günsburg *nsburg's Zeitschrift f. klin. Med.*, t. IV, 1853) relève que sur 70 altérations bord de la valvule mitrale 6 fois il y avait coïncidence de pneumonie; sur 3 altérations de la valvule entière, 11 fois cette coïncidence existait; d'ailrs, en général la pneumonie serait surtout accompagnée de lésions aortiques. ur Niemeyer, il est tout à fait exceptionnel de voir l'inflammation du umon ou de la plèvre se communiquer à l'endocarde, et Vernay (*Gaz. méd. Lyon*, 1867) ne trouve de l'endocardite avec la pleurésie simple que 1 fois r 12. De même Ormerod, sur 183 cas de pneumonie et de pleurésie, ne contre que 6 cas d'altérations valvulaires du cœur.

Quelle que soit la moyenne des cas fournis par les auteurs, il n'est pas rare rencontrer l'association de l'endocardite aiguë et de la pneumonie, et tout cemment encore un exemple curieux de cette corrélation était présenté à la ciété anatomique (A. Thierry, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1885, p. 357).

Les auteurs ont donné plusieurs explications de ce phénomène : Corvisart, uillaud et Legroux, pensent qu'il survient par extension de la phlegmasie lmonaire vers l'endocarde. Pour Grisolle, le processus est complexe : « Tantôt st l'inflammation du poumon qui s'est propagée au cœur, en a modifié la itrition et donne lieu à des lésions persistantes, tantôt ce sont des caillots adhénts aux parois du cœur et de l'aorte..... qui donnent lieu consécutivement à des érations qui portent sur la capacité des cavités et sur l'épaisseur des parois. »

Ces diverses théories s'effacent d'elles-mêmes devant la doctrine actuelle qui it dans la pneumonie une maladie parasitaire dont les éléments seraient insmis, par migration, aux valvules du cœur; nous reviendrons ultérieureent sur ces faits intéressants.

p. La *tuberculose* peut être invoquée comme cause de l'endocardite, encore le les observations en soient rares jusqu'ici. A l'autopsie d'un phthisique, on ouva des végétations saillantes sur les replis valvulaires du cœur, et Cornil *es bactéries*, 1885, p. 304) put y déceler la présence du bacille de la tuber-

culose; Rindfleisch a publié deux faits de granulations tuberculeuses de l'endocarde dans des cas de tuberculose miliaire (*Histol. pathol.*, trad., p. 249); Lancereaux (*Atlas d'anat. path.*, p. 218) et Wagner (*Arch. d. Heilkunde*, 1861, t. II, p. 574) chacun un autre. Chez un enfant de cinq mois, mort de tuberculose généralisée (Letulle, *Bullet. Soc. anat.*, 1874, p. 557), il existait des granulations tuberculeuses disséminées sur l'endocarde du ventricule gauche.

Un an après, Perroud (*Lyon médical*, 1875, p. 12) rapportait une curieuse observation d'endocardite aiguë de la valvule mitrale, dans un cas de tuberculose granuleuse aiguë chez une jeune fille de douze ans. Tout récemment enfin, dans une séance de la Société impériale-royale de Vienne, Kundrat (février 1885) déclarait avoir vu un certain nombre d'endocardites valvulaires liées à la tuberculose. Ces cardiopathies sont incontestablement plus rares que celles que nous avons signalées jusqu'ici.

q. *Mal de Bright.* Les nosologistes considèrent actuellement deux classes distinctes parmi les néphrites : dans la première, les lésions rénales sont la conséquence d'une maladie générale infectieuse (fièvres éruptives, dothiénentérie, septicémie, etc.), ou bien se produisent primitivement d'emblée pour constituer une variété à part extrêmement grave, à marche rapide, terminée par l'anurie et la mort; cette première classe renferme ce qu'on peut appeler les néphrites d'origine bactérienne. La seconde comprend les formes cliniques qui répondent au mal de Bright: c'est la seule dont nous ayons en ce moment à rechercher l'influence sur la pathogénie de l'endocardite.

C'est une remarque faite par tous les cliniciens qu'il est fréquent chez les brightiques de rencontrer des altérations plus ou moins considérables des séreuses : parmi celles-là, la pleurésie est de toutes la plus fréquente; la plus rare est l'endocardite. Ormerod (*Diseases of the Heart*, 1862) l'a cependant signalée, tout en montrant qu'elle survient moins fréquemment que la péricardite qu'on observe dans une proportion de près de 10 pour 100 (Frerichs et Rosenstein).

Le plus souvent, les altérations des séreuses coïncident ou se compliquent l'une l'autre, et il n'est pas rare, par exemple, de constater chez le même malade les signes d'une pleurésie et d'une péricardite concomitantes. Cette corrélation existait manifestement dans une intéressante observation de Hanot (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1874, p. 275), dans laquelle une femme de trente et un ans, atteinte de maladie de Bright, présentait en même temps une endocardite, une pleurésie double avec périhépatite.

L'endocardite brightique, en définitive, n'a été signalee qu'un très-petit nombre de fois : Jaccoud en a observé un fait survenu chez une jeune femme au troisième jour d'un « mal de Bright aigu »; avant lui, Rosenstein (*Path. u. Ther. d. Nierenkrank.* 1863, p. 69) en avait vu et décrit 3 cas, dont 2 à forme végétante, dans la néphrite parenchymateuse.

r. La *goutte*, qui se complique si fréquemment de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, a pu, dans quelques circonstances exceptionnelles, donner naissance à l'endocardite valvulaire. Lobstein cite un cas (*Traité d'anat. path.*, 1833, t. II, p. 527) dans lequel des plaques ostéoformes contenues dans l'épaisseur des valvules mitrales étaient composées de phosphate et d'urate de chaux et de soude. Samuel Edwards (*the Lancet*, 1850, t. I, p. 673) a observé un fait analogue; de même Coupland (*Transact. of the Path. Soc. of London*, 1873, t. XXIV, p. 69) puis Lancereaux (*Gaz. méd. de Paris*, 1868) ont vu des

ndocardite goutteuse. Dans trois cas, rapportés par ce dernier, deux fois n occupait la valvule mitrale, une fois les sigmoïdes de l'aorte.

rmi les nombreuses causes qu'on a invoquées dans la pathogénie de rdite aiguë simple, une dernière variété reste à signaler : c'est l'endo- *par propagation;* elle survient à la suite d'une *péricardite*, d'une *myo-*, d'une *aortite* même, tantôt dès les premiers jours de la maladie pre- tantôt beaucoup plus tard. Dans quelques cas, il y a bien moins propa- que coexistence des deux maladies, nées simultanément sous l'influence ıême cause.

diverses variétés d'endocardite que nous venons de rappeler, présentent, nous le verrons bientôt, des allures cliniques très-différentes qu'on peut ticipation esquisser en quelques mots. Dans un petit nombre de cas extra- irement bénins, les symptômes disparaissent peu à peu après une période fort courte et tout rentre dans l'ordre; malheureusement ce sont là les plus rares. Le plus souvent la maladie se comporte de deux façons tes : ou bien elle passe progressivement à l'état chronique pour laisser a suite des lésions orificielles ou valvulaires indélébiles, source de menace nente pour l'avenir du malade; ou bien, prenant tout de suite un caractère lignité extrême, elle évolue avec rapidité en présentant tous les signes maladie typhoïde ou d'une septicémie aiguë; cette seconde forme clinique ue ce que les classiques ont décrit sous la dénomination d'endocardite use, à laquelle les auteurs contemporains ont substitué plus justement les d'*endocardite maligne, septique, infectieuse*, ou encore celui de *typhus ique;* il nous faut maintenant aborder la genèse et l'étiologie de cette ité clinique si intéressante.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE. *Résumé historique.* Les pertes de substance, structions ulcéreuses qu'on rencontre à la face interne du cœur, n'étaient inconnues des Anciens; sur le cadavre d'un homme mort de cachexie on ı, d'après Fernel, trois ulcères profondément excavés dans la substance du ; suivant Marchettis, un ulcère avait rongé une grande partie du cœur étant étendu ultérieurement dans le ventricule gauche, causa la mort du patient. Lazare Rivière, Bonet, Sénac, Morgagni, Peyer et Graetz, et rès de nous Cloquet, Laennec, Rostan et Pigeaux, ont signalé des ulcérations s à la face interne du cœur. Ces descriptions, intéressantes à relever ıt au point de vue de l'historique de la question, sont en général trop peu es dans leurs détails, pour qu'on les puisse tenir comme des faits à l'abri ite discussion. En réalité, la première observation d'endocardite ulcéreuse ıte à Guérard, qui montra à la Société anatomique, en 1825, une perforation largeur d'une pièce de 50 centimes siégeant sur les valvules sigmoïdes de e. Chassaignac, en 1835 (*Compt. rend. des trav. de la Soc. anat.*), fit ın cas analogue : les sigmoïdes étaient percées à jour, laissant retomber à anière d'un tamis le sang de l'aorte dans le ventricule gauche; mais rvation la plus nette est due à Eug. Bonamy (*Journ. de la Sect. de méd. Soc. acad. de la Loire-Inférieure*, 1840, t. XVI, p. 65), elle a trait à rçon d'écurie âgé de vingt-quatre ans qui présentait une ulcération pro- de la mitrale. Dans la suite, Bouillaud consigna dans son *Traité clinique naladies du cœur* trois autres faits qui ne semblent pas avoir été remarqués amment par ses contemporains; le premier (obs. 80, p. 76, t. II) est un homme de dix-huit ans, mort avec des accidents typhoïdes, chez lequel

existait une perforation de l'orifice aortique et par suite communication de ce vaisseau avec l'oreillette gauche; le second (obs. 87, p. 87) est celui d'un menuisier de cinquante-six ans, dont le cœur présentait à la fois une ulcération de l'une des sigmoïdes, et une perforation au centre d'une autre de ces valves aortiques; le troisième cas enfin (obs. 125, p. 275), se rapporte à un officier supérieur atteint depuis de longues années de troubles du côté du cœur, et qui succomba à la suite des fatigues de la guerre d'Amérique; à l'autopsie, on trouva la valvule tricuspide ossifiée, mais percée à son bord libre de deux trous réunis par une scissure de un pouce de long; à sa base elle offrait un troisième trou aboutissant au ventricule gauche, sur la valvule mitrale.

Quoique Bouillaud ne semble pas avoir été frappé de la coïncidence de cette variété d'endocardite avec des accidents généraux de la plus haute gravité présentés par les malades, il est de toute évidence qu'il avait remarqué depuis longtemps le caractère particulier de certaines endocardites liées à des maladies typhoïdes, qu'il opposait à celui de l'inflammation de la séreuse à la suite du froid ou du rhumatisme articulaire aigu, cette dernière forme constituant « l'endocardite simple, l'endocardite exclusivement inflammatoire ». Quant à la première variété, « celle qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques...., l'élément inflammatoire y est, comme dans la forme précédente, l'élément essentiel, mais il est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté, qu'il convient..... de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simplement inflammatoire, et pour l'en distinguer nous lui donnerons le nom d'endocardite typhoïde, ayant bien soin de prévenir les lecteurs que par cette dénomination nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes. L'*endocardite gangréneuse* pourrait constituer cette espèce d'endocardite » (*loc. cit.*, t. II, p. 374).

C'est à Senhouse Kirkes (1852) que revient l'honneur d'avoir relevé les rapports de certains états généraux graves, adynamiques, avec la présence d'ulcérations sur l'endocarde; il fit voir en même temps les conséquences redoutables de la migration des concrétions valvulaires sur la circulation périphérique et pulmonaire, et montra que la fibrine divisée pouvait donner lieu à une infection du sang traduite par des symptômes typhoïdes. Quelques années après, W. Ogle (*Transact. Path. Soc.*, 1857, p. 131) publiait un cas extrêmement curieux de l'affection nouvelle, dans lequel l'ulcération occupait la lame antérieure de la mitrale ainsi que les parois gauche et antérieure de l'oreillette gauche. A ce mémoire succédèrent, à une courte distance, les remarquables travaux de Virchow (1858) et de Westphal (1861), signalant la fréquence de l'endocardite ulcérative dans l'état puerpéral, dont l'influence fâcheuse sur l'état du cœur avait été signalée récemment (1854) par Simpson. Plus tard, Charcot et Vulpian, les premiers en France (Soc. de biol., 1862, et *Gaz. méd.*, Paris, 1862, p. 386), suivis quelques mois après par Lancereaux (*Gaz. méd.*, Paris, 1862, p. 644), étudiaient les variétés cliniques de la maladie dont un cas avait déjà été présenté à la Société anatomique de Paris par Lesouef en 1861 (*Bullet. Soc. anat.*, p. 388). L'attention des médecins se concentra alors sur cette curieuse affection, les faits cliniques s'accumulèrent plus nombreux et, dès l'année suivante, plusieurs observations intéressantes, avec pièces à l'appui, furent lues à la Société anatomique (1863) par Fritz, Lemaire, Fernet; un

eu plus tard, Vast (1864) en faisait le sujet de sa thèse inaugurale. En 1865, ouguet et Hayem communiquèrent à la Société de biologie un travail sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde, et s'efforçaient de montrer que cette affection cardiaque n'est qu'un accident local d'une dyscrasie, à manifestations multiples, atteignant le cœur, comme les autres parenchymes. Entre temps, les lésions anatomiques étaient le sujet de recherches patientes : c'est ainsi que Bouillaud, Cruveilhier (*Atlas d'anat. path.*, liv. XXI), Thurnam (*Med. Chirurg. Transact.*, 1838), Ecker (1842), étudiaient de près le processus ulcératif ainsi que les anévrysmes valvulaires, décrits plus tard avec de nouveaux détails par Fœrster (1863), puis par Pelvet (1867).

L'évolution clinique de la maladie déjà indiquée par Charcot et Vulpian, qui avaient distingué deux formes, l'une typhoïde, l'autre pyémique, fut observée avec grand soin par Hardy et Béhier et par Trousseau; leurs travaux furent résumés dans la thèse intéressante de Caubet (1872) et les recherches les plus récentes n'ont fait qu'y ajouter des points de détail secondaires.

Mais, si, en ce qui regarde la clinique proprement dite, l'histoire de l'endocardite maligne ne s'est enrichie que de faits nouveaux de peu d'importance, les points relatifs à la pathogénie de l'affection ont subi, dans ces dernières années, une véritable révolution; on peut dire, sans être taxé d'exagération, qu'en dehors de la tuberculose il n'existe pas de question en pathologie qui ait, dans ces dernières années, suscité plus de recherches, plus de travaux considérables tendant à montrer que l'endocardite ulcéreuse est de nature parasitaire.

Rokitansky a indiqué pour la première fois en 1855 (*Lehrbuch der path. Anat.*, t. I, p. 387) les bactéries de l'endocardite ulcéreuse, et sa description fut appuyée par Beckmann et Virchow qui, l'année suivante, montrèrent que les granulations gris-jaunâtre, résistant aux acides et aux bases, qu'il avait observées, sont des micro-organismes développés dans le tissu ramolli des valvules. Depuis lors les recherches se sont multipliées, et en Allemagne surtout nous trouvons à signaler des travaux importants sur les microbes pathogènes de l'endocardite infectieuse. Nous relèverons principalement ceux d'Eberth (*Virchow's Arch.*, 1873, p. 228), de Maier (*eod. loc.*, 1874), les deux mémoires de Klebs (1875 et 1878, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*), celui de Koster (*Arch. de Virch.*, 1878) et la description plus récente donnée par Orth (1885) dans son *Traité d'anatomie pathologique*. A cette liste il faut ajouter encore, comme ayant signalé des dépôts de bactéries, soit dans les ulcérations de l'endocarde, soit dans les foyers métastatiques qu'ils engendrent, les noms de Wingle (1870), de Wedel (1873), d'Eisenlohr (1874), d'Heiberg, de Larsen, d'Eichorst (1877), d'Olshausen, de Purser (1877), de Weigert, etc., etc. Ces différents travaux ont été confirmés : en Amérique, par Delafield et Prudden (*Text. Book of path. Histol.*, New-York, 1885), qui constatèrent la présence de bacilles dans un cas d'endocardite maligne suraiguë, en Autriche, par Kundrat (1885, février), qui, insistant sur ce fait que l'endocardite n'est que l'expression d'une maladie générale et que l'affection valvulaire est nécessairement de même nature que celle-ci, a relevé la présence du bacille de Koch sur les valvules d'individus morts de tuberculose pulmonaire. Pendant ce temps paraissaient en Angleterre quelques travaux intéressants dûs à Coupland (1882), Goodhart (1883), etc., parmi lesquels on doit mettre hors de pair un récent mémoire, très au courant de la question, lu en présence du Collége royal des médecins de Londres, pendant le courant du mois de mars 1885, par William Osler (*Gulston. Lect. on Malign. Endocard*, mars

1885; *Brit med. Journ.*), qui déjà en 1881 avait publié trois notes sur la pathologie de l'affection.

La France n'est pas restée étrangère à ce mouvement scientifique, car en même temps que G. Sée, *Gaz. méd. de Paris*, 1879, nous présentait un résumé des travaux publiés à l'étranger, Kelsch (1873), Bouchard, Grancher, *Soc. méd. des hôpit.* (1884), p. 212, trouvaient des micro-organismes sur les végétations ou les régions ulcérées des endocardites malignes; Netter en a constaté la présence dans le sang pendant la vie des malades, et cette constatation permit dans un cas d'établir le diagnostic dont l'autopsie établit ultérieurement la justesse. Plus récemment Fernet communiqua à la Société clinique de Paris (mars 1885, *France méd.*, nos 36 et 37) une intéressante observation d'endocardite ulcéreuse, suivie de détails histologiques dus à M. Chantemesse; là encore on trouva la présence de micrococci sur les faces de la valvule mitrale, et dans des amas emboliques nombreux obstruant les vaisseaux droits des reins, le cerveau, la peau et la rate. Enfin, dans le remarquable ouvrage que Cornil et Babès viennent de consacrer aux « Bactéries » (1885) et à leur rôle dans les maladies infectieuses, ces auteurs ont laissé une description magistrale des microbes de la maladie et des lésions endocardiques secondaires qui les accompagnent.

Dans la plupart des recherches que nous venons de citer, non-seulement les auteurs ont trouvé la présence des bactéries pathogènes, mais ils les ont recueillies et cultivées dans des bouillons de culture, puis finalement inoculées à des lapins ou à des cobayes. Ces inoculations pratiquées surtout par Weige, Heiberg, Eberth, Birch-Hirschfeld, Osler, Young, Cornil, etc., ont donné des résultats parfois négatifs, mais dans d'autres circonstances les animaux sont morts en présentant des accidents de septicémie, et on put retrouver dans leur sang la présence des micro-organismes pathogènes. D'autres auteurs, comme Perret et Rodet (*Un. méd.*, 1885, p. 778), inoculèrent directement à des chiens des débris de valvules et retrouvèrent des amas végétants sur les lames de la mitrale et de la tricuspide.

Comme on le verra bientôt, la maladie est constituée anatomiquement par une prolifération rapide d'éléments cellulaires qui, au lieu de s'organiser, se désagrégent en une sorte de bouillie sanieuse dont la régression laisse après elle une perte de substance, une véritable ulcération, d'où le nom d'*endocardite ulcéreuse*, sous lequel on a longtemps désigné la maladie. Nous avons dit déjà que cette dénomination ne méritait pas d'être conservée : elle a, en effet, le défaut de ne répondre qu'à un état anatomique essentiellement contingent, et il est préférable de lui substituer une appellation qui rappelle tout de suite à l'esprit le caractère dominant de la maladie : la malignité. A l'endocardite ulcéreuse doit succéder l'*endocardite infectieuse*, laquelle pourra, anatomiquement parlant, prendre la forme *ulcéreuse* ou conserver la forme *végétante*. Ce fait, si important pour les théories pathogéniques de la maladie, est démontré péremptoirement par de nombreux faits cliniques d'*endocardites malignes non ulcéreuses*, suivies de mort, parmi lesquels nous relevons surtout une observation recueillie en 1862 dans le service de Bouillaud et publiée dans la thèse de Martineau, puis les faits de Raynaud (*Bullet. de la Soc. méd. hôpit.*, 1875, p. 200), de A. Robin (*Bullet. Soc. anat.*, 1876, p. 501), de Cayley (*Med. Times and. Gaz.*, 1877), de Chvostek (*Wien. med. Presse*, 1877), etc.

Siége. De même que la variété aiguë non maligne, l'endocardite infectieuse se rencontre quelquefois sur l'*endocarde pariétal* (tels sont, par exemple, les

s cas suivants : siége sur la paroi ventriculaire, Herzfelder, 1860; Mackenzie, 1; siége sur la paroi auriculaire, Lépine, 1869, etc.); mais son lieu d'élec- est habituellement l'*appareil valvulaire du cœur gauche*. Butaud (thèse, 9), relevant 22 cas d'endocardite ulcéreuse, trouve 14 cas portant sur les ules, dont 11 pour la mitrale et 3 seulement pour les valvules aortiques; e statistique beaucoup plus étendue rapportée par Osler il résulte que dans as les valvules aortiques et mitrale étaient intéressées simultanément, que igmoïdes de l'aorte étaient seules atteintes dans 53 cas, et que dans 77 au- la mitrale seule avait été lésée. A côté de ces faits classiques nous devons ver un nombre, plus considérable qu'on ne le croirait au premier abord, de d'*endocardite ulcéreuse des cavités droites du cœur;* parmi les faits les connus, nous citerons ceux de Charcot et Vulpian (1862), de Blix (1867), Paget (1867), de Rondot (1883), de Shaw (1883), dans lesquels la lésion sié- t sur la triscupide; celui de Langer (1881), où la tricuspide et les sigmoïdes nonaires étaient intéressées à la fois; ceux de Moxon (1870), de Lehmann eventer (1875), d'Eichorst (1877), de Tuckwell (1885), de Weckerle (1886), Bernhardt (1876); dans ce dernier cas, l'endocardite siégeait à l'orifice même l'artère pulmonaire, alors que dans les autres la localisation se faisait à fice et sur les valvules qui l'obturent.

exe. Il n'existe pas de statistiques étendues établissant la prédominance 'affection pour l'un ou l'autre sexe : Osler cependant a réuni 160 cas, que décompose en 99 pour les hommes contre 61 pour les femmes; on ne sau- toutefois tirer aucune conclusion d'un nombre de faits aussi restreint.

ge. C'est chez l'adulte que la maladie présente son maximum de fré- nce; la vieillesse et l'enfance y sont beaucoup moins prédisposées; les cas s observés dans le jeune âge sont les suivants : Senhouse Kirkes a rencontré aladie chez un garçon de quatorze ans; Duguet et Hayem, chez un enfant de e ans; Coldstream (*Edinb. Med. Journ.*, 1875, p. 299) en a signalé un e fait et plus récemment Semple (*Med. Press.*, 1882, p. 269) l'a vue chez fillette de six ans. Deux autres observations sont plus intéressantes encore, elles font mention d'accidents secondaires très-rarement signalés dans l'en- e; nous voulons parler des embolies : ainsi Vogel a constaté chez un garçon uit ans des infarctus de la rate et des reins, et Wittmann (*Jahrb. f. Kinder- k.*, 1876, t. IX, p. 325), dans la relation d'un fait observé chez une fille de ans, a noté une oblitération de l'artère sylvienne gauche, des caillots em- ques dans plusieurs artères et des infarctus des reins et de la rate.

auses. La condition primordiale qui préside au développement de l'endo- ite maligne, est l'état de *misère physiologique* de l'individu : nous ne voyons xceptionnellement la maladie éclater chez des personnes robustes, bien nour- de bonne santé antérieure, alors qu'elle trouve un terrain tout préparé celles dont la nutrition souffre depuis longtemps. Les individus fatigués, enés, affaiblis par les privations, la misère, les peines morales de longue e, ou encore débilités par les excès ou les habitudes d'alcoolisme, forment une e de sujets résumant en eux toutes les conditions favorables au dévelop- ent de l'endocardite; celle-ci peut alors éclater *primitivement* chez eux, autre cause que l'épuisement de l'organisme. Dans d'autres circonstances, locardite maligne est deutéropathique : elle apparaît *secondairement* dans urs d'une maladie générale; tantôt chez des sujets déjà porteurs d'une tion cardiaque, ancienne ou de date récente, qui semble être dans l'espèce

une sorte d'appel pour les germes morbides à se localiser spécialement vers le cœur (Nixon, *Dublin Journ. Med. Science,* 1882); tantôt elle se montre chez d'autres individus dont l'appareil cardiaque avait paru normal jusqu'alors. Quant à la nature du virus infectieux, il est extrêmement variable, et les portes d'entrée dans l'organisme multiples : le poumon, l'intestin, le traumatisme accidentel, chirurgical ou puerpéral, les plaies cutanées ou des muqueuses, etc., etc., ont pu tour à tour être invoqués comme point de départ des agents septiques.

On voit ainsi que l'endocardite ulcéreuse n'est point une entité morbide bien définie, avec ses caractères et ses symptômes propres, telle que la comprenaient les auteurs classiques; ce n'est qu'une manifestation locale d'une maladie *de toute la substance*, qui atteint le cœur de la même façon qu'elle peut s'attaquer à la plupart des grands appareils. *Il n'y a donc pas une endocardite infectieuse, mais bien autant d'endocardites infectieuses qu'il y a de maladies ou d'états septiques capables de leur donner naissance.*

L'endocardite maligne des débilités, des cachectiques, que quelques auteurs désignent encore sous le nom d'endocardite ulcéreuse *primitive* ou par *auto-infection*, est une affection rare : Osler dit en avoir recueilli 45 cas dont une dizaine environ avaient un caractère de malignité tel, que la mort survint en une semaine; parmi ces 15 malades, les uns étaient déjà en possession d'une endocardite chronique avant l'apparition des accidents septiques; d'autres avaient un cœur normal; les premiers ont dû, selon toute vraisemblance, présenter une survie plus longue que les seconds, car on a cru remarquer que l'affection traînait quelquefois plus en longueur quand la maladie infectieuse se greffait sur des lésions anciennes de l'endocarde que lorsqu'elle survenait sur un cœur non lésé. Avant le travail d'Osler, on avait déjà publié plusieurs faits d'endocardite maligne primitive; nous rappellerons surtout le cas remarquable de Maier (*Virchow's Arch.*, 1874) dans lequel un homme de trente-neuf ans, fort et vigoureux, fut frappé en pleine santé; celui de Claudot (*Gaz. hebd.*, 1874) et le fait plus récent (1885) de Ferraresi. Cette affection déjà si grave par elle-même peut se compliquer d'aortite, soit par extension du processus, ou quand le cœur et l'artère ont été atteints simultanément. Lebreton (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1868, p. 282) et Feltz (*Bull. de la Soc. cliniq.* Paris, 1881, p. 94) ont publié deux relations très-intéressantes d'endocardite et d'aortite ulcéreuses protopathiques qui présentent encore ce point particulier que les malades furent, comme celui de Maier, frappés brusquement au milieu d'une santé parfaite : dans le premier cas, il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, ni rhumatisant ni alcoolique; le second malade, toujours bien portant, travaillait encore de son dur métier de terrassier quinze jours avant sa mort.

Les *endocardites infectieuses secondaires* s'observent à la suite d'un grand nombre d'états morbides, mais, comme l'influence de ceux-ci sur le développement de l'endocardite en général a été étudiée précédemment avec de longs détails, le lecteur fera bien de se reporter à l'étiologie de l'endocardite aiguë, pour compléter les faits que nous allons indiquer maintenant.

Le *rhumatisme*, qui se complique si souvent d'altérations aiguës de la séreuse interne, peut donner également naissance à une endocardite maligne; le processus se fait de deux façons différentes : tantôt le malade, arthropathique de longue date, avait le cœur lésé antérieurement, et c'est au niveau même du foyer d'endocardite chronique, que vont se développer les lésions de nature septique; beaucoup plus rarement, c'est au début même d'une atteinte d'arthrite qu'appa-

naissent des accidents graves, indice d'une intoxication profonde de l'économie. Pour Klebs, nous l'avons dit déjà, toute endocardite post-rhumatismale est d'origine parasitaire, mais, alors que l'endocardite aiguë végétante simple est liée à la présence de monadines, la forme maligne est engendrée par des micrococci de nature infectieuse. Il en était ainsi dans la relation d'un fait d'endocardite ulcéreuse dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, rapporté par Burkart (*Berl. klin. Woch.*, 1874, nº 13); le malade mourut avec des symptômes de pyémie : « A l'autopsie, on trouva des lésions ulcéreuses des valvules aortiques et d'une partie de la mitrale. Les régions malades étaient recouvertes d'une masse crémeuse constituée par des bactéries sphériques; de nombreux foyers métastatiques de la rate, des reins, du cerveau, du myocarde lui-même, renfermaient également des bactéries. Ross (1883) a publié une observation analogue : chez une jeune fille de vingt-deux ans la maladie évolua avec une étonnante rapidité, car la mort survint en l'espace de neuf jours; l'autopsie montra une ulcération considérable de l'orifice aortique. D'autres faits d'endocardite maligne post-rhumatismale ont été indiqués par Trousseau, Pariset (1845), Fernet (1865), par Stokes, par Latham, par Ogle, qui pour sa part en a recueilli trois cas intéressants. On devra retenir cependant que le rhumatisme n'occupe qu'une place secondaire dans les facteurs pathogéniques des endocardites infectieuses.

Il n'en est pas de même pour l'*état puerpéral*, que l'on trouve en tête parmi les causes de la maladie dans la proportion de 11 pour 100 environ (Osler) ou même de 17 pour 100 (O. Dürr). Virchow (1858) et Westphal (1861) les premiers, signalent cette corrélation; depuis lors, les faits cliniques mieux observés devinrent plus nombreux, et il n'est pas d'année où quelques cas curieux n'en soient présentés à nos sociétés savantes ou publiés dans les recueils médicaux. Parmi les plus intéressants, nous relèverons la première observation portée à la connaissance du public, elle est due à Virchow : une ouvrière de trente-quatre ans ayant eu déjà six accouchements faciles accouche pour la septième fois en novembre 1857; au troisième jour survient un frisson avec fièvre, suivi de délire, parotidite et mort au seizième jour. La mitrale était ulcérée et ramollie; on trouvait aussi de nombreux foyers métastatiques dans le foie, la rate et les reins. Il faut remarquer encore l'observation curieuse recueillie par Frerichs (1860) à la Clinique médicale de Berlin; le cas d'une malade de Gubler dont l'histoire a été rapportée par Lancereaux (*Gaz. méd.*, 1862); celui d'une femme de vingt ans récemment accouchée présentant des ulcérations de l'endocarde avec perforation d'une sigmoïde aortique (Lefeuvre, th. de Paris, 1867), puis deux remarquables observations : l'une de Vaille (th., 1867), suivie d'examen histologique par Ranvier, l'autre de Décornière. Plus près de nous, Heiberg a vu un cas survenir très-peu de temps après l'accouchement, et Eichorst (1877) observa une femme de vingt-huit ans qui, cinq jours après une fausse couche, fut prise de frissons, fièvre, douleurs et gonflements articulaires; la mort survint en quatre semaines. A l'autopsie, les sigmoïdes de l'artère pulmonaire étaient ulcérées et recouvertes de corpuscules sphériques, réfringents, résistants aux acides forts et aux alcalis. En 1879 enfin nous avons observé avec M. le professeur Potain un cas d'une gravité exceptionnelle chez une femme de trente ans dans l'état puerpéral : après une succession d'accidents nombreux évolués au milieu d'un état typhoïde absolu, la malade fut atteinte de paraplégie suivie de sphacèle des orteils et du talon; il existait à l'autopsie une oblitération de l'aorte par un caillot embolique détaché de la mitrale, perforée en partie et recouverte de

caillots fibrineux (E. Barié, *Bull. de la Soc. cliniq. de Paris*, 1879, t. III, p. 117).

Le plus fréquemment, les accidents cardiaques surviennent après l'accouchement; ce fait a été invoqué par un grand nombre de cliniciens comme rendant compte du mécanisme de l'endocardite puerpérale. On a dit : la femme qui vient d'accoucher est une blessée, elle se trouve de par sa plaie utérine dans la même situation qu'un malade dont un traumatisme quelconque a mis la peau ou les muscles à découvert, et rendu béantes toutes les voies d'absorption vasculaire. Or, de même que nous verrons ultérieurement des cas d'endocardite maligne succéder à des plaies chirurgicales ou accidentelles, de même le traumatisme de la parturition va permettre aux micro-organismes infectieux de pénétrer dans les vaisseaux sanguins, d'arriver jusqu'au cœur et d'intoxiquer ainsi l'économie tout entière par une sorte de septicémie aiguë. Cette théorie, excellente pour les cas dans lesquels les accidents infectieux surviennent peu après le travail de l'accouchement, paraît plus difficilement acceptable lorsque l'endocardite se développe plusieurs mois après la délivrance, c'est-à-dire quand la plaie utérine est entièrement cicatrisée. Bien plus, elle est tout à fait inadmissible pour les faits d'endocardite éclatant pendant le cours même de la grossesse; ces derniers cas sont plus rares, sans doute, mais ont été notés depuis longtemps déjà : Grisolle (*Path. int.*, t. I, p. 455) en a rapporté une observation fort nette chez une femme de vingt-deux ans frappée au quatrième mois d'une troisième grossesse. Pour l'interprétation de cas de cette nature, il est logique de supposer que les malades sont victimes d'une auto-infection, développée à la suite de conditions mauvaises de l'organisme, que l'état de gravidité n'a fait qu'exagérer d'une façon sensible.

La *pyohémie*, de même que le puerpérisme infectieux, qui n'est en définitive qu'une de ses formes *cliniques*, peut donner naissance à l'endocardite maligne. Sur 209 cas d'endocardite ulcéreuse, Osler l'a trouvée 37 fois associée à la pyohémie. Les observations qui établissent cette relation sont des plus intéressantes, elles comprennent la plupart des cas que nous aurons à signaler plus loin, à propos des endocardites nées à la suite des plaies périphériques (Winge, Eisenlohr, Gerber, Purser, Kundrat, etc.); on peut y joindre un fait rapporté par Paget (*Brit. Med. Journ.*, 1867), remarquable par la présence d'une ulcération profonde de la valvule tricuspide; celui de Rosenbach, dans lequel un malade amputé de la cuisse et enlevé par l'infection purulente présentait une endocardite ulcéreuse de l'origine de l'aorte, suivie d'infarctus dans les reins, d'abcès intra-musculaires et de pleurésie purulente. L'examen du sang y avait fait déceler la présence du *Streptococcus pyogenes*. Virchow (*Annal. Charité*, 1877) a signalé trois autres cas d'endocardite maligne de l'orifice aortique : 1° à la suite de l'opération de l'empyème, 2° après une amputation, 3° consécutivement à l'ouverture d'un bubon inguinal; Greenhow (*Path. Transact.*, t. XIX, p. 1868), avant lui, l'avait vue survenir à la suite d'un panaris, etc.

De même que l'endocardite puerpérale, l'endocardite de la pyohémie est la conséquence d'une intoxication par des parasites infectieux dont le rôle pathogène a été établi nettement par Koch et par Ogston, et plus récemment encore par les cultures et les inoculations de Rosenbach (*Krankh. des Mensch.* Wiesbad., 1884).

La *pneumonie* a été notée parmi les causes de l'endocardite aiguë simple, mais elle peut aussi être suivie de lésions septiques du côté de la séreuse interne du cœur. Si l'on en croit Osler qui prétend en avoir observé 54 cas, la fréquence

e la pneumonie comme facteur de l'endocardite grave serait de 25 pour 100 nviron. Parmi les faits cliniques qui montrent bien le rapport qui lie les deux ffections, nous citerons d'abord la curieuse observation de Prevost (*Bullet. de la oc. méd. de la Suisse romande*, 1873, p. 273), où il y avait pneumonie suppurée vec endocardite ulcéreuse suivie d'embolie de l'artère sylvienne gauche et ramolissement de l'insula, le tout ayant produit de l'aphasie avec hémiplégie droite; me seconde observation due à Homolle (*Bullet. Soc. anat.*, 1873), dans laquelle xistait à la fois : pneumonie, endocardite ulcéreuse et méningite suppurée; un roisième fait (Darolles, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1874, p. 376) se rapporte à un ilcoolique atteint de pneumonie du sommet droit, puis d'endocardite ulcéreuse au niveau des sigmoïdes aortiques; il présentait encore de la méningite de la convexité. Cette relation de l'endocardite avec la pneumonie et la méningite ne semble pas rare d'ailleurs, et Grisolle, Huguenin (*Encyclop. de Ziemssen*, Bd. XII), Greenfield (*Saint-Thom. Hospit. Rep.*, 1878) et d'autres, l'ont signalée avec beaucoup de soin. Sur 25 cas de méningite survenue dans le cours d'une endocardite maligne, quinze fois il y avait coïncidence de pneumonie, et nonseulement dans chacun des cas on releva la présence de micrococci dans l'exsudat inflammatoire, mais pour trois de ces faits ils existaient encore dans les capillaires sanguins et dans quelques petites artères qui en étaient comme farcies (Osler). Le plus souvent cette méningite est suppurée, elle peut s'étendre aux méninges rachidiennes (Habersohn).

La compréhension nouvelle de la nature parasitaire de la pneumonie est aujourd'hui démontrée : 1° anatomiquement (Friedländer, Talamon, Afanassiew); 2° cliniquement par l'examen des crachats au lit du malade (Matray, Mendelssohn, Lichtheim, Germain Sée); 3° par les épidémies de quartier, de maison, de chambre (Courvoisier, Müller, Jurgensen, Bernard (d'Amiens) : il est donc rationnel de penser que l'endocardite post-pneumonique est due à la migration d'un germe infectieux parti des voies pulmonaires. Nous avons communiqué récemment à la Société médicale des hôpitaux une observation qui démontre le fait d'une façon évidente : chez un malade mort de pneumonie avec état typhoïde grave on trouva une endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide; l'examen histologique montra qu'il existait à la surface de ces nodosités un amas considérable de microcoques en fer de lance, les uns isolés, les autres en chaînettes de 2, 3 ou 4 éléments, tels qu'on en rencontre dans l'exsudat pneumonique (E. Barié, *Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 25 juin 1886).

D'après Osler, le plus grand nombre des cas d'endocardite maligne postpneumonique siége principalement sur les valvules aortiques et s'observe de préférence chez les sujets âgés : dix d'entre eux avaient dépassé la cinquantaine. Au point de vue clinique, la maladie évolue souvent de la façon suivante : par l'examen journalier on constate que la pneumonie poursuit son cours régulier; la défervescence va se produire ou s'est déjà produite quand surviennent des accidents typhoïdes graves ou des accès fébriles intermittents avec symptômes de pyohémie; l'auscultation du cœur peut alors venir en aide au diagnostic en permettant de reconnaître la présence d'une endocardite, d'autres fois elle est muette ou insuffisante et l'autopsie seule dénote l'étendue et la gravité des lésions du cœur.

L'*érysipèle* (Gendron, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1882), l'*ostéo-myélite* (Virchow, 1877), la *blennorrhagie*, ont été signalés comme causes d'endocardite maligne; il en est de même des *fièvres éruptives* et de la *dothiénenterie;* quelques cas de

mal de Bright ont été compliqués également d'endocardite infectieuse (J. Mader (1881); Philippe; Hunt (*Lancet*, 1883), etc. Enfin la *lèpre* et la *syphilis* ont été regardées comme pouvant engendrer des lésions graves de la séreuse interne du cœur; on ne doit cependant accueillir ces faits qu'avec la plus extrême réserve tant que des observations indiscutables n'auront pas été fournies. Relativement à la dernière maladie nous noterons, au point de vue historique seulement, deux cas d'altérations ulcéreuses du cœur que leurs auteurs rapportent à la vérole : le premier, relaté dans les *Mémoires de la Société royale de médecine*, pour l'année 1776, concerne une jeune fille morte à l'hôpital du Refuge, à Perpignan, laquelle, après une syphilis grave compliquée bientôt d'accidents cardiaques, présentait une large ulcération occupant la paroi postérieure du cœur, dans toute l'étendue du ventricule; le second fait concerne certains ulcères superficiels que Julia (*Gaz. méd.* Paris, 1845) a décrits et qu'il regarde comme étant de nature spécifique. Nous n'insisterons pas sur ces faits insuffisamment démontrés.

La *dysenterie* a été regardée comme cause occasionnelle, dans un certain nombre de faits, d'endocardite grave : Litten (*Charité Annalen*, Bd. III) en a rapporté un cas dans lequel l'ulcération très-étendue occupait les sigmoïdes aortiques; Netter (*France méd.*, 1885, p. 625) l'aurait constatée également; un des malades observés par Osler à l'hôpital général de Montréal était atteint, non de dysenterie, mais de *colite aiguë*.

Griesenger, le premier, soupçonna les corrélations de l'*impaludisme* avec certaines endocardites, mais le fait n'a été vraiment démontré que depuis les recherches de Dutroulau et surtout de Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, 1873, p. 672), qui a publié un travail intéressant sur les rapports de l'intoxication palustre avec l'endocardite végétante ulcéreuse. D'autres faits ont été rapportés depuis, notamment par Greenhow (*Path. Soc. Transact.*, t. XXX), Sliwicki (1876), Robinson (*Med. Record.*, t. XII, 1877, p. 219). La nature intime de l'impaludisme, si longuement discutée, paraît bien près d'être définitivement connue depuis que Marchiafava et Celli ont confirmé les descriptions que Laveran avait avancées, avec réserve (1880-1882), sur le parasite de la malaria. L'endocardite d'origine paludéenne est donc encore une affection d'origine parasitaire et infectieuse.

Certaines *affections des voies biliaires* pourraient être quelquefois le point de départ d'une endocardite septique (Netter et Martha, *Arch. de Physiol.*, juillet 1886). Chez une femme atteinte de lithiase biliaire compliquée d'angiocholite suppurée on trouva à l'autopsie une endocardite mitrale dont les végétations étaient formées presque exclusivement par des amas de parasites groupés en forme de bâtonnets; ces mêmes éléments furent retrouvés dans le pus de l'angiocholite et dans le canal hépatique. D'après ces observateurs, le point de départ des parasites serait l'intestin, d'où ils auraient passé dans les voies biliaires et de là dans le sang.

Il existe dans la science un grand nombre de cas d'endocardites malignes développées à la suite d'un *traumatisme*, d'une *plaie*, cutanée ou des muqueuses siégeant dans les points les plus variables de l'économie; rappelons les plus intéressants de ces faits. Greenhow (*Path. Transact.*, 1868) en rapporte deux cas survenus : l'un après une arthrite suppurée, l'autre après l'ouverture d'un panaris; un homme de quarante-deux ans (Winge, 1870-1872), à la suite de l'incision d'un durillon suppuré, est pris de frisson et meurt au bout de trois

semaines avec des symptômes d'infection putride : il existait sur la tricuspide des végétations exclusivement composées de micro-organismes parasitaires, on trouvait aussi des infarctus viscéraux nombreux. Eisenlohr (1874) rapporte le cas d'un alcoolique de cinquante-huit ans atteint de rétention d'urine; à la suite d'une fausse route au niveau de la prostate, il fut pris de fièvre, délire, état comateux, et mourut au bout de dix-neuf jours: la mitrale présentait une série de petits ulcères garnis d'amas de micrococci qu'on retrouva également dans des abcès miliaires situés dans les reins; chose intéressante à relever, le malade n'avait jamais présenté aucun trouble, aucun signe morbide du côté du cœur. Le même auteur cite un autre cas survenu à la suite d'une carie vertébrale. Gerber et Birch-Hirschfeld (1876) observèrent une jeune fille de seize ans qui mourut d'infection purulente à la suite d'un furoncle du dos de la main : il existait de nombreux foyers métastatiques et une série d'ulcérations sur la mitrale, tapissées de dépôts de bactéries sphériques. Un homme, cité par Purser (1877), fait une chute de cheval et meurt dans le coma vers le cinquième jour, n'ayant présenté qu'un léger frottement à la droite du sternum : à l'autopsie il y avait suppuration de la vésicule séminale droite, de la vessie et des reins, les sigmoïdes aortiques, ulcérées sur leur bord, étaient recouvertes de pus rempli de microcoques. Virchow (1877) note un cas d'endocardite ulcéreuse aortique après l'ouverture d'un bubon inguinal. Charon (1878) rapporte une observation d'endocardite chez un enfant de cinq ans, à la suite d'une brûlure sur le thorax par l'eau bouillante. D'autres faits plus récents ont été signalés par Kundrat (1885): un menuisier se fait une brûlure avec de la laque chaude, la plaie se ferme, mais bientôt surviennent des accidents graves, il meurt et l'on trouve une endocardite ulcéreuse parasitaire : on pouvait, à l'œil nu, voir facilement les lymphatiques gorgés de masses grisâtres de bactéries; le même auteur signale encore une femme chez laquelle une plaie utérine pratiquée dans le but de la faire avorter donna naissance à une endocardite septique. Enfin, Brissaud (*Progr. méd.*, 1885) vient de signaler un cas d'endocardite maligne, survenue à la suite d'une stomatite gangréneuse. Dans ces différents cas, le traumatisme ou la plaie, ont été la porte de pénétration des microbes infectieux, qui, entraînés dans le courant sanguin, sont allés se déposer sur les lames valvulaires. Le mécanisme invoqué en pareil cas par les auteurs est un peu différent, il est vrai, mais le fait clinique reste certain, qu'on admette avec Koster la pénétration des microbes par voie embolique, ou qu'on pense avec Klebs qu'ils sont arrêtés au passage par les facettes de la mitrale qui se juxtaposent au moment de la systole ventriculaire (facettes de contact de Firket).

L'influence du traumatisme sur le développement des endocardites était déjà connu de Bouillaud, et nous avons signalé l'observation ancienne due à Mühlig (1860); ajoutons que Desclaux a pu faire naître des altérations de l'endocarde chez des lapins en enfonçant une aiguille dans le cœur; mais, alors que ces auteurs voyaient dans les altérations le résultat d'un travail inflammatoire à la suite du traumatisme, on peut, de même que dans les cas précédents, les rapporter à la pénétration de microcoques par la plaie extérieure.

C'est encore sans doute, par le mécanisme de l'embolie qu'il faut comprendre le processus de certaines endocardites secondaires qui se montrent dans le cours de la tuberculose et des affections cancéreuses, par exemple. Quelques cas d'*endocardite tuberculeuse* ont été signalés : tels sont les faits de Rindfleisch, de

Cornil, de Kundrat, dans lesquels le bacille de la tuberculose fut rencontré au milieu des granulations valvulaires.

Pour le *cancer*, il y a déjà longtemps que Gerhardt et Wagner ont noté la coïncidence de l'endocardite avec certains carcinomes de l'utérus ou des voies digestives principalement l'estomac, mais, alors qu'ils la rapportaient à un travail d'irritation de la séreuse sous l'influence du néoplasme, il est plus rationnel d'y voir un processus embolique : ainsi doivent s'interpréter les faits de Lebreton (*Bullet. de la Soc. anat.*, octobre 1885) et de Kundrat (*Société imp. royale.* Vienne, 1885) : dans le premier, une femme atteinte de cancer encéphaloïde de l'estomac présentait une endocardite de la valvule mitrale avec des touffes végétantes épaisses; dans le second cas, il y avait endocardite avec nodules carcinomateux sur les valvules dont le point de départ était un cancer de la vésicule biliaire.

De l'exposé des causes si nombreuses qui peuvent donner naissance à l'endocardite infectieuse il résulte que celle-ci n'est plus une entité morbide bien définie, telle que la comprenaient nos devanciers, avec ses caractères propres et ses symptômes spéciaux; on ne doit voir en elle que l'expression locale d'une intoxication profonde de l'organisme par des parasites infectieux, dont la bactériologie nous donne déjà les aspects morphologiques et nous initiera peu à peu aux caractères de septicité présentés par chacun d'eux. Ces micro-organismes qui pullulent autour de nous, pénètrent dans l'économie par les voies les plus diverses: par la peau, à la suite des brûlures, des érysipèles, des simples écorchures, furoncles, traumatismes chirurgicaux ou accidentels; par l'utérus, à la suite de la plaie puerpérale; par les muqueuses : de l'intestin dans la dysenterie, de l'urèthre dans la blennorrhagie, du pharynx et de la bouche dans quelques stomatites; par le poumon dans certaines pneumonies malignes, etc., etc. Dès qu'ils ont pénétré dans l'organisme, ces germes morbides produisent un empoisonnement total de l'individu; mais que le cœur, par une prédisposition spéciale du sujet, et surtout par la présence d'altérations préexistantes de l'endocarde, devienne un des points de moindre résistance de l'économie, aussitôt il se produit comme une sorte d'appel des éléments morbides vers la séreuse interne et l'endocardite infectieuse est créée. Telle est en quelques mots la doctrine pathogénique nouvelle de la maladie cardiaque, ainsi qu'elle résulte des théories bactériennes régnantes, acceptées par le plus grand nombre des cliniciens contemporains.

Toutefois cette manière de voir n'a pas rallié la totalité des suffrages, et des protestations se sont fait entendre : Riess (1873), puis Max Wolff (1873), ont émis des doutes sur la nature parasitaire des éléments microscopiques décrits par les auteurs; plus récemment Hamburg (*Inaug. Dissert.* Berlin, 1879), examinant 14 cas d'endocardite, n'y rencontre des micrococci que dans 4 cas seulement; en conclusion, il n'admet l'existence des parasites que lorsqu'il existe au préalable une plaie ou une lésion extérieure. Chez nous, M. le professeur Peter s'est mis en tête des dissidents : « A mon sens, dit-il, les microbes, loin d'être la cause de la maladie, pourraient bien en être la conséquence ». Voici d'ailleurs comment il résume sa manière de voir : « L'endocardite ulcéreuse est une endocardite de mauvaise nature; elle est de mauvaise nature, primitivement parce que sous l'influence des causes qui lui donnent naissance la prolifération des plaques est monstrueusement excessive.... et qu'elles dégénèrent rapidement, se désagrègent et se rompent, d'où l'ulcère de l'endocarde. L'endocardite ulcé-

use est secondairement de mauvaise nature parce que les produits tombés en tritus s'en vont.... ici, créer des infarctus viscéraux...., et d'autre part, layés en parties infiniment ténues...., altérer le sang et empoisonner l'orgasme » (*Trait. cliniq. des mal. du cœur*, 1883, p. 409). Il est incontestable que tte manière de voir rend compte mieux que la théorie bactérienne de certains s d'endocardite primitive grave, où il est absolument impossible de trouver ntrée par laquelle les parasites infectieux ont pénétré dans l'organisme, et ces ts sont loin d'êtres rares en clinique; de même, lorsque l'endocardite infecuse débute pendant le cours de la grossesse, on ne saurait vraiment recherer, ailleurs que dans le sujet lui-même, les causes d'une intoxication dans quelle l'élément parasitaire paraît difficilement intervenir.

Quelle que soit la doctrine à laquelle on se rallie au sujet de la pathogénie et la nature des diverses endocardites, il est incontestable qu'au point de vue la symptomatologie et du pronostic il y a des endocardites à caractère grave 'emblée, et il y en a d'autres où tout se borne à des troubles fonctionnels plus moins prononcés, mais sans aucune espèce de caractère de malignité; à ce tre la distinction en endocardite simple et en endocardite infectieuse, admise r nos devanciers, mérite d'être maintenue.

C. Endocardite chronique. Le plus habituellement, elle est la *conséquence une endocardite aiguë* dont le développement remonte parfois à une date fort oignée; mais il est des cas où, malgré l'examen le plus complet du malade, n ne peut rattacher l'affection cardiaque à aucune des nombreuses causes que us venons d'étudier à propos des endocardites aiguës : on doit alors admettre ue l'endocardite chronique s'est produite *d'emblée*. Nous connaissons cependant uelques conditions auxquelles la maladie paraît succéder.

Chez un certain nombre d'individus présentant des manifestations multiples u processus scléreux, l'endocardite peut être attribuée à l'*artério-sclérose*; hez d'autres elle relève de l'*alcoolisme*, soit que l'alcool agisse directement ur l'appareil valvulaire du cœur ou que son influence ne se manifeste que econdairement par l'intermédiaire de l'athérome dont il constitue un des agents es plus actifs.

L'*intoxication saturnine* est regardée par quelques auteurs, et notamment ar Duroziez, comme une cause de la maladie de l'endocarde : « Souvent, dit-l, les bruits du cœur sont altérés, rudes, parcheminés, séniles; les claquements, urtout le second, se dédoublent, les bruits sont successivement soufflés, parheminés, dédoublés » (*Gaz. des hôp.*, 1867). Cette influence paraît toutefois xceptionnelle et les rapports du saturnisme avec les maladies organiques du œur auraient besoin d'être étayés de nouveaux faits choisis avec soin, dans squels tout élément étranger, comme le rhumatisme ou l'athérome, ne puisse re accusé de participer au développement de l'endocardite, autant et peutre mieux encore que l'intoxication plombique.

L'influence du *diabète* serait mieux démontrée, si l'on s'en rapporte aux cherches récentes de Lécorché : cet auteur (*Arch. gén. de méd.*, 1882, p. 385) éuni 14 cas d'endocardite diabétique, dont 10 chez la femme et 4 seulement ez l'homme; les lésions sont presque toujours localisées à l'orifice mitral. ffection surviendrait surtout dans les formes subaiguës ou aiguës du diabète, is principalement à une période avancée de cette maladie; elle paraît hâter fin des diabétiques par la généralisation de l'œdème, par l'ascite et l'hépatite 'elle provoque très-souvent; enfin, cette endocardite serait due à l'irritation

produite sur la membrane interne du cœur par le sang chargé de principes sucrés.

Quelques auteurs anciens, Marc-Aurèle, Séverin et Sénac, ont signalé des cas où des altérations du cœur auraient été causées par la *syphilis*; plus tard Ricord, Virchow (1858), Lebert et plus récemment Arnès (1870), ont rapporté chacun une observation d'endocardite liée à cette maladie; Oppolzer cite le cas d'un syphilitique à l'autopsie duquel on trouva au-dessous des sigmoïdes aortiques une excavation capable de contenir un haricot, et provenant du ramollissement d'une gomme. Corvisart avant eux avait décrit des excroissances des valvules sous forme de végétations ou de crêtes de coq comme étant l'effet du virus syphilitique. Néanmoins ces observations restent isolées, et il est sage de garder une certaine réserve sur leur valeur pathogénique. E. Barié.

Anatomie pathologique. C'est le ventricule gauche qui est, de toutes les cavités du cœur, celle où l'on rencontre le plus souvent l'endocardite, et les lésions y siégent presque toujours, à leur maximum, sur la face auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes. Ce fait est d'ailleurs une preuve des rapports intimes qui existent entre le fonctionnement d'un organe et sa prédisposition aux altérations. Considérant que l'endocarde, semblable par sa structure aux membranes séreuses, est exposé à des phlegmasies qui ont avec les phlegmasies de ces membranes la plus grande analogie, Lancereaux classe les endocardites en exsudatives, suppuratives et prolifératives. Cette classification étant purement anatomo-pathologique, nous lui en substituerons une qui soit plus conforme aux données de la clinique, et nous diviserons les endocardites en endocardites aiguës et endocardites chroniques, réservant une place à part aux endocardites ulcéreuses et à l'endocardite tuberculeuse. Dans l'endocardite aiguë simple, granuleuse, nous décrirons la forme exsudative et la forme proliférative; dans l'endocardite chronique prendront place les formes scléreuse, villeuse et verruqueuse; enfin, à propos de l'endocardite ulcéreuse, nous parlerons de la suppuration de l'endocarde et des anévrysmes valvulaires.

Endocardites granuleuses aiguës. 1° *Endocardites exsudatives.* La rougeur de l'endocarde, quand elle se présente sous la forme d'arborisations vasculaires, doit être considérée comme un premier degré de l'inflammation de cette membrane; mais il ne faut pas la confondre avec les taches rouges ou violacées qu'on peut y constater à la suite des maladies infectieuses graves, et qui résultent simplement, surtout en été, de l'imbibition par la matière colorante des globules sanguins rapidement dissous. A un degré plus avancé, on observe, à la surface des valvules atteintes, et à quelques millimètres de leur bord libre, une sorte de guirlande festonnée reposant sur un fond rougeâtre, et constituée par une série de petites saillies mamelonnées, linéairement disposées, d'un gris rose à leur base, et souvent blanchâtres ou brunâtres à leur sommet. Si l'on pratique des coupes au niveau de ces parties chagrinées, on les trouve formées tantôt par de simples dépôts fibrineux, tantôt par des amas de jeunes cellules lymphoïdes recouverts d'un coagulum fibrineux plus ou moins abondant. Ces végétations n'ont d'ailleurs qu'une faible tendance à l'organisation, et très-souvent, lorsque les maladies qui leur ont donné naissance, et qui sont toujours des pyrexies, n'entraînent pas la mort, les produits de nouvelle formation, après avoir subi la dégénérescence graisseuse, sont résorbés en totalité.

ans quelques cas cependant ils s'organisent vraisemblablement sous l'aspect : petits nodules villeux ou verruqueux, mais sans entraîner, même dans ces nditions, la formation de rétrécissements, et sans apporter aucune gêne à la rculation. Cette tendance à la résolution est caractéristique des endocardites :sudatives pyrétiques, qui constituent ainsi manifestement une lésion à part, en différente des endocardites prolifératives ou ulcéreuses. A côté de ces endo- rdites il convient de placer l'endocardite goutteuse ou uratique décrite par ancereaux, et dont il n'existe d'ailleurs qu'un nombre très-restreint de faits nnus. Dans un de ces faits, il existait à la surface auriculaire de la valvule itrale des végétations villeuses réunies par groupe de cinq à six, et formant mme de petites houppes grisâtres qui donnaient sous le doigt la sensation de udesse. Au microscope, le tissu de ces granulations était formé d'une substance fibroïde parsemée de grains grisâtres, et, si l'on ajoutait de l'acide acé- ique à la préparation, on voyait apparaître sur les bords des cristaux ayant la orme de prismes rhomboïdaux. Traitées par l'acide nitrique, et chauffées jusqu'à bullition et réduction d'un tiers, ces mêmes végétations donnaient un produit unâtre (alloxane) qui, par l'addition de quelques gouttes d'ammoniaque liquide t d'eau distillée, prenait une coloration rouge (murexide). Dans deux autres cas. altération était caractérisée par la présence, à la surface et dans l'épaisseur des alvules mitrale et sigmoïdes, d'un dépôt granuleux sous forme d'une bande néaire ou d'un pointillé de couleur blanche qui, traité par les réactifs, con- nait manifestement de l'acide urique. Cette infiltration des valvules cardiaques ar des urates, caractéristique de l'endocardite goutteuse, ne détermine d'ail- eurs aucune gêne circulatoire, et constitue une lésion sans gravité.

2° *Endocardites prolifératives.* Les endocardites prolifératives sont carac- érisées par la formation, dans l'épaisseur de l'endocarde et surtout des valvules ardiaques, d'un tissu semblable à celui des bourgeons charnus, et ayant comme ui de la tendance à une organisation définitive. Les types les plus achevés de ette lésion se rencontrent dans le rhumatisme. La valvule mitrale est alors leur iège de prédilection, puis viennent les valvules sigmoïdes de l'aorte, presque toujours simultanément atteintes. La valvule tricuspide, et surtout les valvules pulmonaires, en restent presque toujours indemnes.

Au premier degré d'altération, l'état des parties atteintes ressemble à celui de l'endocardite exsudative, et il est vraisemblable, si l'on consulte les obser- vations cliniques, que la terminaison par résolution doit être assez fréquente. Mais, dans un grand nombre de cas, le produit inflammatoire qui infiltre les valvules continue à se développer, et aboutit à la formation de véritables bour- geons charnus, puis, si la maladie a le temps de passer à l'état chronique, celle d'un tissu ayant tous les caractères du tissu de cicatrice.

Les végétations récemment formées sont molles, friables, semi-transparentes; ans les processus un peu lents, on les trouve opaques et de consistance ferme. on les enlève avec les doigts, on déchire en même temps la membrane sur quelle elles reposent, et avec laquelle elles font corps.

Examinées au microscope, elles se montrent, dans les cas aigus, entièrement rmées par des cellules embryonnaires, séparées par une faible quantité de ibstance amorphe. Cette zone de prolifération, qui s'étend au voisinage de la égétation à une distance plus ou moins grande, ne se limite pas nettement, et est difficile de dire pour quelle part les globules blancs issus des capillaires ntrent dans la néoformation cellulaire. Sur leur partie libre, les bourgeons

végétants sont recouverts d'une mince couche hyaline formée par de la fibrine. Autrefois on faisait jouer à ce dépôt fibrineux un rôle considérable et bien exagéré, puisqu'on pensait que les végétations en étaient entièrement formées.

Quand l'endocardite doit prendre nettement ce type prolifératif, les éléments embryonnaires, au lieu de subir la transformation graisseuse, deviennent fusiformes ; les vaisseaux se consolident, les fibrilles conjonctives se constituent, de sorte que le tissu primitif des valvules et quelquefois même des cordages tendineux se trouve doublé d'un tissu nouveau.

Dès lors les valvules, souvent accolées, sont épaissies, opaques, blanchâtres, et d'une consistance cartilagineuse. En outre, le tissu de nouvelle formation, par son retrait graduel, raccourcissant les tendons, rétrécissant les orifices, le double trouble physiologique, le plus fréquemment observé, du rétrécissement et de l'insuffisance valvulaires, se trouve ainsi constitué. D'autre part, la présence d'érosions ou de petits ulcères à la surface de ces lésions, ou bien seulement les inégalités plus ou moins saillantes qu'elles constituent, sont la cause de la formation de concrétions sanguines ou fibrineuses qui sont une des sources les plus communes des embolies artérielles. Enfin, par le fait de ces mêmes lésions, les cavités cardiaques subissent des modifications dont dépendent les troubles fonctionnels propres aux affections du cœur. La stase du sang dans l'oreillette gauche, conséquence du rétrécissement mitral, entraîne l'hypertrophie et la dilatation de cette cavité, puis la stase des vaisseaux pulmonaires, d'où la congestion et l'œdème de ces organes. A son tour, la gêne de la circulation pulmonaire retentit sur le cœur droit, dont le ventricule s'hypertrophie d'abord, et dont l'oreillette ensuite se dilate. A la longue, le muscle cardiaque finit par s'indurer, et sa fonction est de plus en plus compromise ; le foie, la rate, les reins, le cerveau, subissent une hyperémie stasique, et l'anasarque apparaît débutant par la partie inférieure des jambes. A ce degré, la forme du cœur est profondément modifiée par l'élargissement de son diamètre transversal, et parfois aussi de son diamètre longitudinal, résultant du double processus de dilatation et d'hypertrophie dont le mécanisme vient d'être mentionné. Cette endocardite proliférative présente deux phases : l'une qui comprend tout le temps que met le produit inflammatoire à se développer, et qui peut encore se terminer par la guérison ; l'autre qui correspond à la période de transformation cicatricielle de ce même produit, et pendant laquelle la guérison ne saurait avoir lieu.

Endocardites granuleuses chroniques. Comme on vient de le voir, l'endocardite chronique peut résulter du passage insensible à l'état chronique d'une endocardite aiguë, et c'est ainsi qu'il nous a été difficile de diviser nettement l'étude de ces deux formes ; mais dans certains cas elle constitue une affection à marche lente, chronique d'emblée, comme il arrive chez les alcooliques, les vieillards, et dans l'intoxication saturnine.

Dans cette forme, la zone fibreuse des orifices et les cordages eux-mêmes présentent des épaississements cartilaginiformes, parfois chargés de sels calcaires et devenus ossiformes, non sans analogie, et peut-être aussi non sans parenté avec les altérations qui caractérisent l'athérome. Outre ces épaississements, on observe des végétations, affectant les formes verruqueuse et globuleuse, constituées par des éléments cellulaires allongés, aplatis, grêles, séparés par une substance fibrillaire compacte et toujours très-abondante. C'est dans ces cas qu'on observe de profondes modifications de forme des orifices valvulaires ; l'orifice mitral peut alors ressembler à un museau de tanche, quand on le

garde par l'oreillette, et à un anneau circulaire rigide permettant à peine passage du petit doigt, si on l'examine du côté du ventricule. L'épaississement des valvules sigmoïdes peut former une sorte de guirlande fibreuse qui sse par les tubercules d'Aranzi, à quelques millimètres du bord libre, sur la ce ventriculaire. La tricuspide, quand elle prend part au processus phlegmaque, s'épaissit et s'allonge, ses valves s'accolent entre elles et se rétractent de çon à rétrécir peu à peu et à rendre insuffisant son orifice, qui peut arriver à e plus permettre que l'introduction d'un à deux doigts ; mais cette altération st toujours moindre que celle de la valvule mitrale. Enfin, dans les cas xceptionnels où l'orifice pulmonaire vient à s'altérer, ses valvules présentent es altérations analogues à celles des valvules aortiques.

Telle est l'endocardite *scléreuse*, celle qui survient surtout dans le cours et à a suite du rhumatisme articulaire aigu, et aussi dans les chorées liées au rhumatisme. Mais, à côté de cette forme d'endocardite chronique, il faut placer les ndocardites *villeuse* et *verruqueuse*, qui méritent une description à part.

Elles sont caractérisées par la présence de végétations circonscrites ayant la rme de petites papilles ou de verrues, à la surface de l'endocarde valvulaire e plus souvent, et, par exception, à celle de l'endocarde pariétal. Tantôt ces égétations affectent la forme de saillies villeuses, qui atteignent principalement les valvules aortiques, sont constituées par du tissu fibroïde et recouertes d'un endothélium à cellules allongées et fusiformes ; tantôt elles se présentent sous l'aspect de petites tumeurs sessiles ou pédiculées, du volume et e la forme d'une tête d'épingle, et siégent alors sur la face auriculaire de la alvule mitrale, où elles sont disposées en amas et forment un véritable bouuet. Mais il faut surtout réserver le nom d'endocardite verruqueuse à celle ans laquelle on trouve, sur la face auriculaire des valvules mitrales ou tricuside, sur les cordages de ces voiles membraneux, et sur la face ventriculaire les valvules sigmoïdes, des végétations, de la forme et des dimensions d'une entille, d'un pois ou d'une petite fraise, isolées ou groupées, fermes, résistantes, t d'un blanc plus ou moins grisâtre. Ces végétations sont constituées, dans eur partie centrale, par une substance amorphe hyaline, et à leur circonférence par des cellules arrondies ou fusiformes, et sont souvent recouvertes de ibrine concrétée. Elles sont rarement vasculaires, et ont cependant peu de tendance à la dégénérescence graisseuse ; mais, par contre, elles sont exposées à se détacher sous la pression du courant sanguin qui les décolle et peut les mporter jusque dans les branches de l'artère pulmonaire quand elles ccupent le cœur droit, et dans les artères cérébrale, splénique, rénale, etc., quand elles occupent le cœur gauche. Bien que constituant ainsi une source d'embolies dont les symptômes sont variables de nature et de gravité, elles sont généralement bien tolérées et peuvent passer inaperçues, ne donnant naissance à des souffles rudes ou à des bruits musicaux que lorsqu'elles sont très-nombreuses ou très-volumineuses. Ces endocardites villeuse et verruqueuse sont ssez communes chez les vieillards, comme chez ceux qui ont une vieillesse prématurée, tels que les alcooliques et les cancéreux.

Endocardites ulcéreuses ou infectieuses. Les endocardites ulcéreuses sont aractérisées par l'évolution spéciale du processus phlegmasique de l'endocarde, qui donne naissance à des excroissances dont le tissu se ramollit, se nécrose, ulcère, et par suite infecte le sang qui en reçoit les détritus.

Ces endocardites peuvent avoir un début assez analogue à celui des endocar-

dites granuleuses ou végétantes simples, et commencer par la production d'une sorte de verrue; cependant, même dans ces cas, on a noté que l'inflammation envahissait aussi bien la base des valvules que leurs bords, et semblait se propager par le contact des valvules voisines et contiguës. Dans d'autres cas, le début est marqué par la production d'une petite plaque jaunâtre, puis grisâtre qui devient bientôt rosée et translucide, et se déprime rapidement sous la pression du sang. Dans le premier cas, les végétations ne tardent pas à se ramollir dans leur partie centrale et à tomber en déliquium, donnant ainsi naissance à un foyer qui finit par se vider dans le cœur comme le ferait un abcès et qui prend l'apparence d'un ulcère irrégulièrement arrondi, avec un fond tapissé d'un enduit mollasse, grisâtre, granuleux. Cet ulcère, en se creusant, peut amener la perforation de la valvule et on peut voir, dans ces conditions, des valvules sigmoïdes totalement détruites, à part leur bord libre, qui forme une sorte de corde attachée à l'anneau artériel par ses deux extrémités, ou brisée en son milieu et réduite à deux lambeaux flottants. Dans certains cas même, les lames de la valvule étant décollées, il se forme une cavité qui plonge dans le muscle cardiaque, ou rampe sous l'endocarde ventriculaire, et constitue un véritable anévrysme disséquant.

Lorsque les valvules ont seulement subi une infiltration qui en a compromis la texture et la solidité, sans aboutir à l'ulcération, elles cèdent à la pression du sang dans le sens de la moindre résistance, et forment des poches semblables à des doigts de gant, auxquelles on a donné le nom d'*anévrysmes valvulaires*. La valvule mitrale et les sigmoïdes de l'aorte sont le siége presque exclusif de ces lésions. Ces poches finissent par se rompre spontanément, et on trouve à leur centre une ouverture à bords épais, plus ou moins ramollis.

Mais, que l'endocardite soit végétante, ulcéreuse ou anévrysmale, ses caractères sont assez semblables. Au début, une excroissance, qui peut n'être qu'une simple tuméfaction, apparaît, par la formation de cellules embryonnaires ou l'extravasation de cellules lymphoïdes dans la couche conjonctive sous-endothéliale. Ce tissu de nouvelle formation, qui n'a aucune tendance à l'organisation fibrillaire, subit bientôt une désagrégation granulo-graisseuse, et lorsque l'endothélium qui le recouvrait est tombé, le sang se trouve en contact avec un tissu ramolli dont il emporte des parcelles, creusant une ulcération qui parfois se couvre de concrétions fibrineuses. Quand les masses bourgeonnantes sont volumineuses, les éléments cellulaires des parties centrales se nécrosent en masse, par suite d'une vascularisation insuffisante, et forment des foyers semi-liquides qui se vident brusquement dans les cavités cardiaques, à la manière d'un abcès. C'est de cette variété qu'on a fait les *endocardites suppuratives*.

Lorsque les lésions valvulaires sont superficielles, et que le courant sanguin ne détache que peu à peu les parties ramollies, les troubles qui en résultent sont de faible intensité, mais, quand il s'est formé un ou plusieurs foyers qui laissent tout à coup échapper leur contenu, on voit apparaître des accidents rapidement mortels.

En dehors de ces deux degrés dans l'acuïté de l'infection, il faut encore distinguer deux sortes d'altérations secondaires, suivant que celles-ci résultent de la migration de concrétions fibrineuses ou de fragments des valvules, ou bien du transport par le sang de fines parcelles douées d'un pouvoir infectieux particulier dû probablement, comme on le verra plus loin, à la présence de micro-organismes.

ıs les cas du premier groupe, suivant le volume des parties détachées, aissent des lésions mécaniques par embolies grossières, avec troubles onnels variant d'importance selon les organes dans lesquels elles se sont es. Ces lésions sont alors celles des infarctus fibrineux des viscères, ou si les parcelles emportées par le courant sanguin sont très-fines et capables nent de produire des embolies capillaires, il se peut qu'on n'observe aucune lésion à l'œil nu que des taches ecchymotiques sur les téguments, qui sont ıurs encore loin d'être constantes. L'adultération du sang ne se traduit que par un état général grave qui constitue la forme *typhoïde* des endoes ulcéreuses.

ıs les cas du second groupe, des foyers limités de suppuration ou même ngrène se forment dans les méninges, la plèvre, l'œil, le cerveau, la rate, ins, les articulations, si l'endocardite est à gauche, dans les poumons, si st à droite. Ces abcès, peu volumineux, arrondis, ressemblent beaucoup à de la pyémie. Ils sont constitués par des leucocytes granuleux et des graions libres. Dans les poumons, ils affectent la forme de noyaux d'hépatisas grise ou d'abcès plus ou moins volumineux, depuis la grosseur d'un poià celle d'une noix. Ces lésions secondaires constituent la forme *pyémique* ndocardites ulcéreuses, forme d'un pronostic toujours fatal, bien plus grave onséquent que celui de la forme typhoïde, qui est susceptible de guérison. ıs certains cas, l'embolie de l'artère hépatique a entraîné l'atrophie jaune du foie; dans d'autres, cette même lésion secondaire n'a pu être rapportée des embolies capillaires. Quand les embolies se font dans les artères ntériques, ce qui est très-rare, on observe dans l'intestin grêle des altéraqui ont quelque analogie avec celles de la fièvre typhoïde. Elles consistent cérations disséminées, en nombre variable, sur une longueur plus ou moins e de l'intestin. Leur forme est circulaire, de 1 à 3 centimètres de diamètre, s peuvent pénétrer jusqu'à la tunique musculaire. Leur fond est d'un gris piqueté de rouge, et leurs bords ne sont pas taillés à pic. Elles diffèrent e des ulcérations typhoïdes en ce qu'elles ne sont pas bornées au segment eur de l'intestin grêle; en ce qu'elles ne sont pas limitées au bord opposé sertion du mésentère; en ce qu'elles n'affectent aucun rapport constant les glandes intestinales; enfin, en ce qu'elles présentent à leur pourtour luxion capillaire intense avec hémorrhagies punctiformes. Il est d'ailleurs difficile de décider si ces ulcérations sont le résultat de simples oblitéramécaniques des capillaires, et si elles ne sont pas dues à des embolies ques. Aussi, tout en constatant, avec Jaccoud, la tendance que l'on a à tériser l'endocardite ulcéreuse par la septicité des produits éliminés, et la mité qu'il y aurait à substituer l'épithète infectieuse à l'épithète ulcéreuse, endocardite pouvant être ulcéreuse anatomiquement sans présenter le ıu clinique de l'endocardite septique, il faut reconnaître qu'on trouve les infarctus hémorrhagiques et les abcès un certain nombre de lésions s pour lesquelles il est bien difficile d'établir l'origine purement mécanique rigine septique.

illeurs, comme on le verra plus loin, si le fait seul de l'ulcération de carde doit être attribué à l'action des micro-organismes, la nature diffédes lésions secondaires et des symptômes pourra être rapportée en partie, ıbolies grossières étant mises à part, à la nature également différente de cro-organismes, et dans tous les cas l'endocardite sera infectieuse.

ENDOCARDITE TUBERCULEUSE. Si, par endocardite tuberculeuse, on entendait parler de ces lésions valvulaires dont l'apparence n'est nullement spécifique, et dans lesquelles on a soupçonné ou trouvé des bacilles de la tuberculose, il n'y aurait pas lieu de lui consacrer une place à part dans ce chapitre d'anatomie pathologique. En effet, ce sont là des endocardites granuleuses, scléreuses ou verruqueuses, dont la description vient d'être faite, et dont il y aurait seulement lieu de discuter l'origine et la nature, à propos d'étiologie. Mais dans quelques cas, très-rares, à la vérité (Lancereaux n'en cite que trois), les lésions de l'endocarde étaient assez caractéristiques pour qu'on pût faire le diagnostic anatomique d'endocardite tuberculeuse. Dans un de ces faits, il s'agit d'un tubercule gros comme la moitié d'un pois, placé sur une colonne charnue entre l'orifice aortique et la pointe du cœur, et contenant une matière ramollie, d'un gris jaunâtre; quatre tubercules miliaires occupaient ce même ventricule. Dans un autre cas, l'endocarde, en même temps que le péricarde, les poumons, la plèvre, le péritoine, l'intestin et les voies génitales, étaient le siége de granulations miliaires, et on en pouvait compter de quatre à six sur chacun des prolongements des valvules tricuspide et mitrale. Elles étaient recouvertes pour la plupart d'une couche de fibrine qui les dissimulait, et offraient à leur centre un petit foyer de ramollissement constitué par une matière liquide blanchâtre, renfermant de nombreuses granulations moléculaires, des cellules et des noyaux granuleux. Enfin, dans un troisième fait, qui est celui d'un enfant atteint de tuberculose des poumons, du péritoine, de la rate et des ganglions mésentériques, le cœur renfermait à gauche deux petites masses dures formées de matière caséeuse qu'on avait tout lieu de croire de nature tuberculeuse. L'un de ces noyaux siégeait sur l'endocarde de la paroi interventriculaire, et l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale.

En raison de la rareté de ces cas, on peut conclure que, contrairement à la plupart des membranes séreuses, l'endocarde est peu exposé aux lésions tuberculeuses. Ces lésions ne se montreraient d'ailleurs que dans des cas de généralisation excessive du processus tuberculeux, et seraient susceptibles d'affecter les deux cœurs et de se localiser tant à l'endocarde valvulaire qu'à l'endocarde pariétal. En consultant les observations des sujets qui en étaient atteints, on trouve que c'est à l'autopsie seulement qu'on a constaté les lésions du cœur, qui n'ont paru jouer aucun rôle dans la marche et la terminaison de la maladie.

De même que le tubercule, la gomme atteint rarement l'endocarde, et il n'existe guère dans la science que le fait d'Oppolzer, cité par Lancereaux, qui rapporte l'observation d'un malade syphilitique frappé tout à coup d'hémiplégie, et à l'autopsie duquel on trouva, au-dessous des valvules aortiques, deux petits orifices conduisant dans une cavité capable de contenir un haricot, et qui parut provenir d'une gomme ramollie.

Les caractères des diverses endocardites qui viennent d'être décrites, endocardites granuleuses et ulcéreuses, pouvant se montrer, les unes et les autres, dans le cours des maladies les plus diverses, sont loin d'être assez différenciés pour pouvoir servir de base à une classification étiologique. Les investigations bactériologiques, appliquées, suivant les méthodes récentes, à l'analyse des endocardites, semblent devoir fournir, avec les caractères différentiels de ces lésions, les éléments de cette classification. Bien que les résultats certains acquis sur ce terrain soient encore peu nombreux, et que le plus grand nombre des travaux concernant ce sujet manquent encore de contrôle ou soient incomplets.

cependant ils paraissent déjà établir qu'il y a lieu de mettre des espèces différentes là où les lésions paraissaient de même nature, et confirment ainsi les classiques observations des cliniciens, un moment ébranlées par les anatomo-pathologistes.

Bactériologie. Les endocardites étant presque toujours secondaires, et succédant au rhumatisme articulaire aigu, aux pneumonies, à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde, à la variole, à la scarlatine, à la diphthérie, enfin aux diverses septico-pyémies, il était naturel qu'on cherchât à les trouver en relations avec les différents micro-organismes qui circulent dans le sang et sont considérés comme les agents pathogènes de ces maladies infectieuses.

Rokitansky a vu le premier, en 1855, les corps qu'on devait plus tard reconnaître comme étant des microphytes parasitaires : à propos de l'endocardite ulcéreuse il décrit en effet des masses grisâtres formées de granulations qui résistent à l'acide acétique et à la potasse. En 1886, Beckmann et Virchow affirment l'existence de zooglées développées dans le tissu ramolli des valvules, puis il faut arriver à ces douze dernières années pour retrouver des travaux concernant la microbiologie des endocardites. Ceux de Mayer, Klebs, Eberth, Köster, Weigert, Orth, Rindfleisch et Kundrat, doivent être cités parmi les plus importants.

Le plus grand nombre des auteurs qui se sont occupés de cette question s'accordent pour considérer l'endocardite simple, granuleuse, comme étant d'origine microbienne. En effet, à la surface des végétations on trouve souvent une couche formée des fines granulations que Klebs a décrites sous le nom de monadines. Cependant, comme ces granulations se colorent difficilement par les couleurs d'aniline, Cornil et Babès inclinent à croire que leur nature bactérienne n'est pas prouvée, à moins qu'il ne s'agisse de zooglées de microcoques morts. D'autre part, plusieurs auteurs ont cité des cas d'endocardite granuleuse récente dans laquelle ils avaient trouvé des bacilles de la tuberculose.

La présence des micro-organismes a été mieux démontrée dans les endocardites ulcéreuses, et Heiberg, Maier, Eberth, Birch-Hirscheld, Klebs, Köster, ont été les premiers à les regarder comme des affections parasitaires, et à les rattacher au dépôt de microcoques ou de bactéries dans l'épaisseur des valvules cardiaques, avant toute altération de ces valvules : d'où les noms d'endocardites diphthéritiques, bactéritiques, monaditiques ou mycosiques, qu'ils leur donnèrent d'abord. Mais, à vrai dire, tous les intermédiaires cliniques et anatomo-pathologiques existent entre les formes granuleuses et les formes ulcéreuses de l'endocardite, et les observations microbiologiques auxquelles ces dernières donneront lieu pourront s'appliquer à l'endocardite simple. L'endocardite ulcéreuse succède en effet aux mêmes affections primitives que l'endocardite granuleuse, dont elle ne se distingue surtout que par des cas primitifs assez fréquents pour qu'on puisse la décrire comme une maladie spéciale.

Au début de l'endocardite ulcéreuse, la surface des valvules malades et déjà semi-transparentes présente une couche de fibrine homogène, fasciculée ou réticulée, dans les mailles de laquelle il existe une grande masse de bactéries, disposées parfois sur une épaisseur de plus de 1 millimètre. Plus tard, quand les végétations se sont formées, sous la couche fibrineuse qui les recouvre, on trouve encore des bactéries disséminées, mais surtout groupées dans les espaces limités par le réseau fibrineux. Le tissu de la base des végétations, qui est formé de tissu embryonnaire, se détache parfois de la couche profonde de la

valvule, qui se montre encore semée] de bactéries en grande quantité.

Ces bactéries sont tantôt des bâtonnets, tantôt des micrococques en chaînettes ou isolés.

Dans un certain nombre de cas (Jaccoud, Besançon), secondaires à des pneumonies franches ou grippales, on a trouvé des micro-organismes lancéolés, ovoïdes, encapsulés, absolument analogues au pneumocoque de Friedländer. Dans d'autres cas (Netter), c'étaient des micrococques elliptiques plus gros, analogues au pseudo-pneumocoque de Gasset; enfin les micro-organismes les plus fréquents étaient des micrococques sphériques, tantôt groupés (staphylococcus), tantôt en séries linéaires (strepto-coccus) semblables aux agents ordinaires de la suppuration. Ziegler et Wyssokowitsch y ont trouvé le *Staphylococcus aureus.*

La marche de la maladie n'aurait pas été la même dans ces divers cas : ainsi, dans les cas à microbes lancéolés, encapsulés, la forme clinique de l'endocardite aurait répondu au type typhoïde; au contraire, les cas dans lesquels on a constaté la présence des micrococques de la suppuration auraient présenté le tableau de la forme décrite par Jaccoud sous le nom de forme pyémique.

Quoi qu'il en soit, le fait de la pluralité des micro-organismes de l'endocardite est des plus importants, et dans l'état actuel des acquisitions, encore bien incomplètes et bien imparfaites, de la microbiologie sur ce terrain, elles autorisent à considérer les diverses endocardites, granuleuses ou ulcéreuses, comme n'étant le plus souvent que des localisations de diverses maladies infectieuses, le plus généralement secondaires, accidentelles, et liées au passage dans le courant sanguin des micro-organismes pathogènes de ces maladies infectieuses, mais pouvant aussi en être la première détermination. Dans ces cas, la connaissance parfaite des microbes pathogènes de toutes les maladies infectieuses permettrait seule de rapporter de telles endocardites primitives à leur véritable cause, d'en déterminer rigoureusement la nature, et d'établir peut-être à côté de celles-ci l'existence d'une autre endocardite infectieuse toujours primitive, *sui generis,* ayant son microbe spécial.

Quelles sont les conditions favorables au développement de l'endocardite secondaire; s'agit-il d'un état général, d'une détérioration de l'organisme tout entier, connue, on pourrait le soutenir, d'après les seules observations cliniques, ou bien ce développement est-il lié à l'existence de causes purement locales? D'une part, il existe un fait, dû à Voillemier (1882), d'endocardite survenant chez un jeune sujet en santé parfaite, et, d'autre part, l'expérimentation semble établir la nécessité de troubles locaux pour la détermination endocardiaque des infections organiques.

En effet, Winge a vainement essayé d'inoculer l'endocardite ulcéreuse par l'introduction sous la peau d'un lapin de parcelles provenant de thrombus cardiaques, et Heiberg n'a pas mieux réussi par la voie péritonéale. D'un autre côté, Rosenbach, qui n'avait pu déterminer d'endocardite véritable, chez les lapins, en mutilant les valvules cardiaques à l'aide d'instruments d'une extrême propreté, a réussi à faire mourir ces animaux avec tous les symptômes de l'endocardite ulcéreuse, en se servant d'instruments contaminés.

Mais c'est Wyssokowitch qui a le mieux démontré le double rôle des bactéries et des altérations valvulaires dans la pathogénie de l'endocardite. Injectant d'abord des cultures de schizomycètes dans le système vasculaire de lapins, il constate qu'il ne produit pas d'endocardite, puis, ayant perforé et sectionné les

valvules du cœur chez d'autres lapins avec des instruments flambés, il constate également qu'il ne peut pas déterminer non plus d'endocardite ni de thrombose par ces procédés violents. Mais vient-il, après ces traumatismes, à injecter des bactéries dans le sang, qu'immédiatement l'endocardite se déclare, avec formation de foyers métastatiques microbiens.

Les lésions ainsi provoquées étaient semblables à celles de l'endocardite ulcéreuse chez l'homme, et les parasites, conformément à la théorie de Klebs, semblaient envahir le tissu de la surface vers la profondeur. D'ailleurs, l'endocardite avortait, si l'injection était pratiquée plus de quarante-huit heures après la lésion des valvules, ou si elle était faite dans les poumons ou sous la peau, au lieu d'être poussée directement dans le système circulatoire. Il est à remarquer que le *Pneumo-coccus* de Friedlander est resté inactif, et que les seuls microbes qui se soient montrés pathogènes, dans ces conditions expérimentales, ont été le *Staphylococcus pyogenes aureus*, et le *Streptococcus pyogène* ou *septique*.

Mais d'autres expériences ont été faites, dont les résultats sont différents : ce sont celles de Perret et Rodet qui, ayant inoculé des chiens, soit avec de l'eau dans laquelle ils avaient broyé des morceaux de valvule atteinte d'endocardite ulcéreuse, soit avec des cultures des bactéries provenant de ces valvules, ont provoqué par ces procédés des endocardites rapidement mortelles. Ces résultats sembleraient prouver que certains micro-organismes sont capables de se fixer sur l'endocarde, sans lésion préalable de cette séreuse.

Une dernière question à résoudre est de déterminer la voie que suivent les micro-organismes parasitaires pour pénétrer dans les valvules. La solution à apporter à cette question doit tenir compte de la prédilection de l'endocardite pour le cœur gauche, et Klebs propose l'explication suivante. Les germes, absorbés par le poumon et entraînés dans la grande circulation, arrivent dans le cœur gauche et sont arrêtés un instant entre les valvules, au niveau de leurs lignes de fermeture, où il se fixent et prolifèrent. Chez le fœtus, l'endocardite plus fréquente du cœur droit s'expliquerait par ce fait que, dans la vie intra-utérine, c'est du placenta que provient le sang infecté, qui est conduit au cœur droit par les veines ombilicales. M. le professeur Bouchard accuse également le ralentissement du sang entre les valvules, surtout lorsqu'elles offrent une surface irrégulière et verruqueuse qui favorise le dépôt et la germination des microbes.

La seconde voie à laquelle on peut penser a été indiquée par Köster, qui croit que les microbes lancés dans l'artère coronaire s'embolisent dans les plus fines branches des vaisseaux des valvules, en pénètrent le tissu et arrivent ainsi jusqu'à sa surface. Ce mécanisme est certainement possible, mais il est incapable d'expliquer le siége des lésions, plus fréquent à gauche qu'à droite. Il est, de plus, assez difficile de comprendre, quand il n'y a pas d'infarctus dans d'autres organes, la localisation exclusive des embolies dans le domaine de l'artère coronaire.

Cornil et Babès concilient la théorie de Klebs avec les faits sur lesquels repose l'opinion de Köster, en admettant que les bactéries se propagent de la surface à la profondeur de la valvule, et peuvent pénétrer dans les vaisseaux à travers les fentes du tissu conjonctif. Cependant un fait dans lequel les masses bactériennes siégeaient surtout dans la partie centrale de la valvule, tandis qu'elles étaient bien moins nombreuses à sa surface, engage les auteurs à penser que le mode d'invasion indiqué par Köster peut être réalisé dans certains cas.

Il y aurait lieu aussi de rechercher la porte d'entrée des micro-organismes qui ont pénétré dans le courant sanguin, avant de déterminer l'endocardite. La voie pulmonaire ne peut être admise que dans certains cas, étant donné la barrière opposée par l'épithélium ; et, s'il est acquis que les endocardites ulcéreuses succèdent souvent à des traumatismes, il n'en reste pas moins vrai que la solution de continuité peut échapper à l'observation, et que la maladie peut parfois être dite spontanée. C'est d'ailleurs le même procès que pour l'érysipèle.

En somme, il résulte de l'exposé des faits cliniques et expérimentaux qui précèdent que la question de la nature des endocardites granuleuses et ulcéreuses n'est pas encore bien résolue.

Il faut constater la tendance de quelques observateurs (Klebs) à considérer toutes les endocardites, granuleuses ou ulcéreuses, comme étant parasitaires. La nature des micro-organismes, la résistance des terrains, détermineraient dès lors la forme clinique, la gravité, la rapidité du processus. Mais, pour d'autres auteurs, qui sont les plus nombreux, Cornil et Babès entre autres, la nature parasitaire de l'endocardite simple est encore douteuse.

Dans l'état actuel, les altérations inflammatoires préalables de l'endocardite sembleraient être le plus souvent la condition de développement du processus ulcéreux, par l'ensemencement secondaire de certains schizomycètes, ayant accidentellement pénétré dans le sang (Bouchard). Ce procédé ne serait d'ailleurs pas exclusif, et certains micro-organismes, peut-être ceux d'une endocardite ulcéreuse primitive déterminée, pourraient bien être suffisants à attaquer et à entamer l'endocarde sain. Il est d'ailleurs permis de supposer qu'il ne s'agit, dans ce cas, que de l'une des diverses localisations possibles d'une infection qui pourrait tout aussi bien se déterminer dans d'autres organes, par exemple, dans le département de l'artère sylvienne ou de l'artère rénale, et respecter le cœur. Hetter rapporte précisément un cas d'une septicémie de cette nature, consécutive à une plaie de vésicatoire de mauvaise apparence.

Quoi qu'il en soit, en présence de tous ces faits, il n'est plus possible de regarder l'endocardite ulcéreuse comme étant toujours une maladie spéciale : c'est, dans le plus grand nombre des cas, un syndrome morbide, une manifestation à la fois anatomique et clinique de plusieurs maladies différentes. Et si on l'observe dans l'état puerpéral, le rhumatisme, l'impaludisme ; si elle peut compliquer la pneumonie, la dysenterie, la syphilis, l'érysipèle, la phlébite, l'infection purulente, l'ostéo-myélite, la blennorrhagie, la diphthérie, la scarlatine, il faut admettre, ou qu'elle est une manifestation de ces diverses maladies, et qu'elle est due à la végétation, sur l'endocarde, de colonies de leurs micro-organismes pathogènes, ou que ces maladies ne font que favoriser l'invasion d'une septicémie qui comprend l'endocardite parmi ses manifestations possibles, septicémie dont les germes pénétreraient l'organisme par des portes d'entrée ouvertes par les lésions des maladies primitives.

La variété des formes bactériennes trouvées jusqu'à ce jour dans les valvules ulcérées tendrait à faire adopter la première hypothèse pour un certain nombre de cas, mais il se pourrait aussi que le nombre des micro-organismes capables de faire des endocardites fût limité à quelques espèces seulement, par exemple, aux parasites de la pneumonie, de l'érysipèle, de la scarlatine et du rhumatisme, et que toutes les endocardites ulcéreuses, secondaires aux autres maladies, fussent dues à une seule et même espèce de bactéries, qui seraient peut-être les germes très-répandus des septicopyémies banales. Le rôle mieux connu des asso-

ciations microbiennes dans la réalisation de certains complexus morbides qui ne sont sans doute que des maladies combinées donnera peut-être leur véritable valeur aux complications endocardiques de ces diverses maladies.

Mais, pour donner une solution à ces divers problèmes, il faut encore attendre des recherches microbiologiques et expérimentales plus complètes et plus parfaites que celles faites jusqu'à ce jour. J. Héricourt.

Symptômes. 1° Endocardite aiguë et subaiguë simple. Nous avons dit précédemment que l'endocardite pouvait être *pariétale* ou *valvulaire*, mais nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'assigner de symptômes spéciaux à la première de ces variétés, il ne sera donc question ici que de la cardivalvulite.

a. *Début.* L'endocardite aiguë est une affection qui ne se trahit par aucun phénomène caractéristique propre à attirer tout de suite l'attention du clinicien; il est peu de maladies dont l'évolution soit plus silencieuse et le début plus obscur : aussi l'affection cardiaque risque-t-elle de passer complétement inaperçue, si l'on néglige d'ausculter chaque jour, avec le plus grand soin, le cœur des malades susceptibles d'en être frappés. La forme primitive est extrêmement rare et presque toujours l'endocardite succède à une affection générale. Cette notion de pathogénie doit être constamment présente à l'esprit du médecin, qui ne devra jamais manquer d'examiner le cœur des malades atteints de rhumatisme, de chorée, de fièvres éruptives, ou encore chez les femmes dans l'état puerpéral.

Prenons pour exemple de notre description le cas qui s'offre le plus souvent en clinique, celui d'un sujet atteint de rhumatisme polyarticulaire aigu, et voyons comment l'endocardite aiguë va se manifester chez lui. Il est tout d'abord une série de cas fort nombreux dans laquelle l'apparition de la cardiopathie ne donne lieu à aucun trouble apparent de la santé, ou bien les manifestations en sont tellement bénignes qu'elles se perdent, pour ainsi dire, dans la maladie première : un matin le médecin, en auscultant son malade, découvre tout à coup, au niveau de la région précordiale, un bruit de souffle qui n'existait point la veille et, s'il interroge le patient, il apprend que celui-ci n'a rien ressenti, rien éprouvé de plus que les jours précédents. Cette absence totale de symptômes est le propre de certains sujets, chez lesquels la maladie arrive peu à peu à l'état chronique sans s'être manifestée jamais par aucun accident sérieux. Dans d'autres circonstances, le début est marqué par quelques troubles fonctionnels. Vers la fin du premier ou dans le cours du second septenaire, le malade se plaint d'éprouver des battements de cœur, même pendant le repos au lit; il est rare en même temps qu'il n'accuse pas une sorte de gène douloureuse dans la région cardiaque et un peu d'anhélation. Chez d'autres sujets, c'est la fièvre qui paraît marquer le début de l'endocardite et le tableau clinique est alors le suivant : le malade est dans le plein de son rhumatisme qui suit son cours régulier, la fièvre est modérée et tout semble annoncer une guérison prochaine, lorsque tout à coup la fièvre se rallume, le pouls s'accélère sans qu'aucune fluxion nouvelle se produise vers les jointures, ou qu'aucune complication soit menaçante vers la plèvre ou l'encéphale : force est donc d'attribuer cette poussée fébrile à la production d'une endocardite dont l'auscultation va d'ailleurs établir l'existence. Dans les cas exceptionnels où l'endocardite est préarthropathique, il est rare que le médecin assiste au début de l'affection cardiaque, car le plus

souvent le malade ne réclame des soins que lors des premiers phénomènes douloureux vers les jointures.

Quel que soit le mode de début de l'affection, dès que celle-ci est arrivée à la période d'état, elle se caractérise par des troubles fonctionnels et par des signes physiques qu'il importe maintenant d'examiner.

b. *Troubles fonctionnels.* Les *palpitations* sont un des symptômes dont se plaignent le plus vivement les malades; elles reviennent à intervalles quelquefois très-rapprochés, ou se montrent sous forme d'accès de courte durée; quelquefois elles éclatent principalement pendant la nuit et sont une cause d'insomnie des plus pénibles, le malade cependant, vaincu par la fatigue, parvient à s'assoupir, mais elles le réveillent bientôt en sursaut, provoquant ainsi une angoisse très-vive. Ces palpitations s'exagèrent sous l'influence des émotions, des mouvements ou des moindres efforts; souvent elles ne sont appréciables que pour le malade, mais, quand elles sont suivies de contractions énergiques et de propulsion brusque du cœur, elles deviennent perceptibles pour le médecin, qui peut sentir par la palpation un véritable frémissement vibratoire. Ces derniers cas sont, en général, exceptionnels; et de fait, il est nécessaire de bien savoir que les palpitations de l'endocardite aiguë sont loin de présenter le degré de fréquence et surtout de violence qu'on rencontre dans certaines cardiopathies organiques, chez les chlorotiques ou les névropathes, ou même dans quelques cas de dyspepsie gastrique agissant sur le cœur par voie réflexe. Pour certains malades, tout se borne à quelques battements de cœur, légers et de courte durée. Ces palpitations, d'après Bouillaud, seraient dues à une excitation dynamique, à un trouble dans l'innervation du cœur.

Lorsque l'endocardite présente une certaine intensité, les malades accusent, en même temps que des palpitations, une sensation de *gêne précordiale*, tantôt sous forme de pesanteur, tantôt provoquant une chaleur légère au niveau de l'épigastre et de la région cardiaque; ces divers phénomènes ne constituent souvent qu'un simple malaise, mais peuvent aussi donner lieu à un sentiment d'angoisse très-pénible; on relève alors chez le patient quelque gêne pour respirer, une *oppression* légère, sans qu'elle atteigne jamais les proportions d'une véritable dyspnée.

Dans les cas affectant dès le début la forme subaiguë, les pulsations radiales n'offrent aucun caractère particulier, mais, pour peu que la maladie présente une réaction franchement inflammatoire, le *pouls* présente une amplitude très-marquée, il est plein, dur et fréquent. Chez la plupart des malades il y a similitude complète entre les caractères des battements cardiaques et ceux des pulsations radiales; toutefois cette corrélation n'est pas absolue, et Bouillaud le premier avait déjà noté le fait : chez quelques patients, dit-il, « tandis que le pouls était petit, peu développé, misérable, les battements du cœur s'opéraient avec une violence et un tumulte extraordinaires. Cette sorte de discordance entre les battements du cœur et ceux du pouls est facile à concevoir : elle dépend ordinairement de la présence d'une masse considérable de concrétions fibrineuses dans le cœur, d'un engorgement des valvules ou d'un embarras quelconque des orifices, toutes circonstances qui, malgré la violence des battements du cœur, s'opposent à ce qu'une large colonne sanguine soit projetée dans le système artériel. » Il importe de remarquer que ces caractères ne constituent pas un des signes du début de la maladie; on ne les rencontre que dans les cas où les altérations de la séreuse sont déjà en voie d'organisation. C'est dans de sem-

blables conditions qu'on trouvera encore parfois des irrégularités, des intermittences dans le pouls radial; celui-ci pourra donner au doigt explorateur cette sensation bizarre que Simonet avait désignée sous le nom de frottement globulaire, dans laquelle le sang paraît glisser sous le doigt comme de petites masses sphériques isolées se mouvant successivement; ce phénomène est loin d'être constant, il n'a d'ailleurs, dans l'espèce, aucune valeur pathognomonique.

La *courbe thermométrique* n'offre rien de caractéristique; chez un grand nombre de malades, elle est à peine influencée de quelques dixièmes de degrés et ne présente dans son tracé aucune marche cyclique particulière; dans 8 cas d'endocardite aiguë que nous avons suivis au jour le jour à l'hôpital Necker, une fois le thermomètre est monté à 38°,8 et le pouls à 96 pulsations; dans les autres cas, la température a évolué entre 37°,6 et 38°,4.

Le retentissement à distance de l'endocardite aiguë peut produire certains troubles fonctionnels plus ou moins sérieux : tels sont la *céphalalgie*, l'*agitation nocturne*, l'*insomnie* persistante ou les *rêves pénibles* avec réveil en sursaut, les *bourdonnements d'oreille*, qu'on peut rapporter pour la plupart à l'éréthisme cardiaque du début de la maladie. En raison des connexions qui relient si étroitement le cœur au poumon, on penserait au premier abord que les *troubles respiratoires* dussent occuper la première place dans la liste des perturbations fonctionnelles; cependant il n'en est rien et aucune action n'a été plus controversée que celle-là. Valleix a constaté chez la plupart de ses malades une oppression vive et même un véritable étouffement; Jaccoud déclare également que la dyspnée est fréquente; elle serait due à la lésion valvulaire aiguë et au dérangement subit de la circulation cardio-pulmonaire qui en est la conséquence; avant lui, Martineau avait noté que dans quelques cas les mouvements du thorax sont pénibles, douloureux, et que la gêne respiratoire peut aller jusqu'à l'orthopnée. M. Peter s'est élevé énergiquement contre cette manière de voir : « la dyspnée signalée par les auteurs comme symptôme de l'endocardite, dit-il, l'a été par le fait d'une erreur que je ne saurais trop combattre. » Il insiste sur ce fait que la lésion valvulaire incriminée est tellement rudimentaire, qu'elle peut à peine déterminer un phénomène physique de reflux appréciable physiquement sous forme de souffle : par suite il n'existe aucune perturbation dans le système circulatoire de l'artère pulmonaire, par suite, aucun trouble de l'hématose, par suite enfin, aucune dyspnée possible. Bouillaud, avec son judicieux esprit d'observation, avait remarqué la nécessité de faire une distinction capitale pour l'étude des troubles respiratoires dans l'endocardite aiguë : « celle-ci n'a qu'une influence presque nulle dans l'état de repos, c'est-à-dire dans les cas où la circulation se fait librement à travers le cœur », mais, à l'occasion des mouvements, des efforts, ou lorsqu'un obstacle s'oppose à la pénétration du sang dans les cavités cardiaques, on peut voir survenir la dyspnée, la plus déchirante oppression. En dehors de ce cas particulier, il est incontestable que la dyspnée n'est point un symptôme habituel de l'endocardite aigue; le plus souvent c'est quand la maladie se prolonge ou qu'elle est accompagnée, soit de péricardite, soit de myocardite, qu'on peut la constater avec évidence. On trouvera encore des troubles respiratoires dans quelques circonstances particulières, par exemple, chez des malades porteurs depuis longtemps d'altérations chroniques de la séreuse interne du cœur; sous l'influence d'une attaque de rhumatisme articulaire, par exemple, il peut se produire une poussée aiguë d'endocardite et le cœur, qui jusqu'alors, par une sorte d'accoutumance et

surtout par réaction fonctionnelle, avait suffi à sa besogne, devient subitement incapable de triompher de cette charge nouvelle : dès lors la circulation pulmonaire sera enrayée, l'hématose compromise, et par suite apparition de gêne dans la respiration.

Nous n'avons rien à dire des *fonctions digestives* ni des diverses *fonctions de sécrétion;* à peine troublées dans les formes subaiguës, elles présentent leurs manifestations habituelles à tout état fébrile, lorsque la maladie affecte une forme plus franchement phlegmasique.

En résumé, les troubles fonctionnels de l'endocardite aiguë ne présentent rien de saillant; ils peuvent être si peu marqués, qu'un médecin ne se tenant pas sur ses gardes, pourrait méconnaître totalement la maladie cardiaque si l'exploration physique ne fournissait des signes d'une valeur autrement importante.

c. *Signes physiques.* Ils sont fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Quelques auteurs signalent une légère voussure de la région précordiale perceptible à l'*inspection :* or ce signe n'appartient nullement à l'endocardite isolée, on ne le rencontre que dans les cas où il existe un épanchement concomitant dans la cavité du péricarde; par contre, on pourra à simple vue apprécier l'énergie de l'impulsion cardiaque ainsi que la fréquence des battements du cœur.

La *palpation* complète les renseignements fournis par l'inspection; c'est ainsi que la main du clinicien est soulevée et fortement repoussée à chaque systole cardiaque; si la maladie est déjà un peu ancienne et que l'endocardite valvulaire soit constituée, on pourra percevoir au niveau de la région du cœur un frémissement vibratoire.

On n'obtient de la *percussion* que des renseignements de peu de valeur; d'après Bouillaud, on trouve une augmentation dans l'étendue de la matité normale du cœur, et le fait tiendrait à la turgescence du tissu musculaire sous l'influence de la phlegmasie; cette matité se distinguerait de celle de la péricardite en ce qu'elle s'accompagne de battements de cœur superficiels très-appréciables à la palpation et isochrones au pouls radial; dans les cas d'épanchement péricardique, au contraire, les battements sont sourds, profonds, éloignés de la paroi thoracique, non perceptibles à la vue et au toucher.

Sans admettre l'explication donnée par Bouillaud, M. Potain a constaté plusieurs fois cette augmentation de volume du cœur : le fait cependant n'est ni habituel, ni très-marqué, à moins que, par exception, une lésion valvulaire importante se soit constituée très-rapidement et ait entraîné à sa suite une dilatation aiguë du cœur : en effet, Skoda a montré que, par suite d'une lésion de l'orifice mitral, par exemple, il peut se produire une stagnation du sang dans la circulation du poumon, et par suite une gêne considérable dans les cavités droites, qui, ne se vidant plus que d'une manière incomplète, se dilatent passivement.

Les signes fournis par l'*auscultation* ont une valeur bien plus considérable et sont à vrai dire, les seuls dont le clinicien ait à tenir compte. Si l'on parcourt la plupart de nos traités classiques les plus recommandables, on trouvera que le véritable symptôme pathognomonique de l'endocardite aiguë, est l'existence d'un bruit de souffle qui est la conséquence d'une insuffisance valvulaire résultant du défaut de coaptation des valvules. Celles-ci, en effet, ayant

rdu l'aspect lisse et uni de l'état physiologique, leurs surfaces d'affrontement terminent des hiatus à travers lesquels le sang peut refluer *à retro*.

En vertu de ces conditions, on arrive à conclure avec Jaccoud, par exemple, le l'endocardite aiguë est caractérisée par l'apparition rapide et brusque des hénomènes d'auscultation propres aux lésions valvulaires chroniques. Nous ne urions souscrire à cette proposition; pour nous l'existence du bruit de souffle rdiaque n'est point le signe qui avertit le médecin de l'apparition de l'endocrdite aiguë; lorsqu'on le perçoit, l'endocardite valvulaire est déjà en pleine volution, c'est donc un phénomène déjà tardif et qui ne saurait marquer le tade de début de la maladie. Quelle est en effet la loi de production des ouffles intra-cardiaques? Ainsi que M. Chauveau l'a bien montré, elle est tout ntière dans la formation d'une veine fluide vibrante, qui se forme au point même où le sang passe, avec une certaine force, d'un espace étroit dans un espace dilaté : or, tout à fait au début de l'endocardite aiguë, les altérations de la séreuse sont disposées à une certaine distance du bord libre ou tranchant des valvules et celui-ci ne sera atteint, par extension, qu'à une époque plus éloignée : il n'y a donc à cette période aucune altération anatomique suffisante pour rétrécir l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, que nous prenons comme xemple, ou pour léser les valvules de la mitrale de façon à les rendre incables d'obturer l'orifice : d'où, en résumé, impossibilité de la production d'un ruit de souffle.

Il existe toutefois trois conditions spéciales qui permettraient à celui-ci de s'établir dès cette première période de la maladie. A l'apparition de l'endocardite valvulaire, les premières phases de l'irritation nutritive donnent lieu à la production d'un tissu mou, gélatineux, gris rougeâtre, qui peut devenir le point d'appel ou de formation de coagulations intra-cavitaires; celles-ci arrêtées au niveau de l'orifice mitral vont nécessairement en rétrécir la lumière, il y aura par suite inégalité de tension sanguine en amont et en aval de cette sténose, d'où une condition favorable à la production d'un bruit de soufflet au niveau même du rétrécissement orificiel. Nous devons faire remarquer cependant que ce fait souffre exception, car un caillot sanguin, même volumineux, peut exister au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire et le rétrécir notablement, sans produire aucune espèce de bruit de souffle, à condition qu'il soit constitué par une masse molle et spongieuse incapable, au moment du passage de la colonne sanguine, de donner naissance à autre chose qu'à une onde sonore à peine perceptible.

Nous avons pu démontrer et reproduire le fait expérimentalement dans une série de recherches entreprises avec M. Potain et notre collègue M. du Castel (Arch. *gén. de méd.*, janvier 1881). Des tubes en caoutchouc de même longueur et de même largeur sont disposés parallèlement sur un montant en bois, de façon à pouvoir être mis simultanément en communication avec un courant d'eau; dans l'intérieur de chaque tube on dispose un diaphragme solide, de nature variable (métal, bois, liége, etc.), mais de forme toujours la même, et perforé au centre par une ouverture d'un diamètre uniforme. Cela disposé, on prend une seconde série de tubes exactement semblables aux premiers, dans lesquels on établit un diaphragme absolument identique à ceux qui obturent les tubes du premier groupe, mais dont la consistance n'est plus la même, le métal, le bois, le liége, étant remplacés par de l'amadou, du fil de coton, de l'ouate, etc. On a ainsi toute une série de rétrécissements, exactement semblables, dans les-

quels l'écoulement du liquide aura, sous la même pression, le même débit dans un même temps : or, qu'arrive-t-il au moment où chaque tube est mis en communication avec le courant d'eau? Dans ceux où le rétrécissement est formé par un corps dur et résistant, un bruit de souffle se produit avec une intensité toujours égale pour un même débit; dans ceux au contraire où la sténose est due à la présence d'un corps mou, spongieux, il n'y a pas de bruit de souffle ou bien il paraît tellement affaibli qu'il faut une auscultation très-attentive pour le déceler. Ainsi, qu'une colonne sanguine rencontre un corps obturateur mou, à surface tomenteuse, ce corps ne réagit que faiblement, et sous son action la masse sanguine s'éparpille, s'écoule en bavant et ne produit qu'une onde sonore éteinte, étouffée, à peine sensible.

Un bruit de souffle peut encore être observé au début même de l'endocardite à la suite de certaines conditions, engendrées par les altérations des muscles tenseurs de la valvule; déjà vers 1840 Hamernjk, considérant que ces faisceaux musculaires participent quelquefois à la phlegmasie de l'endocarde, pense qu'ils deviennent incapables pour l'occlusion de l'orifice; plus tard (1854), Stokes revint sur le même sujet : il est possible, dit-il, que les faisceaux musculaires des valvules participent eux-mêmes à la phlogose de l'endocarde ou en subissent les effets; alors, soit qu'il y ait exagération de la contractilité ou spasme, soit qu'il y ait affaiblissement comme dans la paralysie inflammatoire, la valvule ne sera plus dans des conditions normales et il pourra s'y développer un murmure avant même qu'il y ait désorganisation de son tissu. Bamberger (1859) admet également cette cause d'insuffisance mitrale, tantôt par paralysie, tantôt par contraction des muscles papillaires. Il est assez difficile de se rendre compte de la valeur réelle de ce mécanisme dans la production des bruits de souffle de l'endocardite; il n'en est pas de même des cas d'insuffisance valvulaire consécutive à la rupture des muscles papillaires ou des cordages tendineux dont il existe quelques cas enregistrés dans les bulletins de nos sociétés savantes; les muscles et les cordages sous l'influence du processus phlegmasique perdent de leur résistance, et peuvent se rompre pendant l'effort d'une systole un peu énergique. Dès lors, après la brisure, ces appareils vont flotter dans la cavité ventriculaire, appendus par une extrémité à la paroi cardiaque ou à la valvule mitrale dont ils ne régularisent plus le mécanisme; il n'en faut pas davantage pour engendrer un bruit de souffle; ces derniers faits ne sont d'ailleurs pas fréquents et ne se rencontrent que dans les cas à marche rapide. Ainsi donc, en dehors de la présence de coagulations intra-cavitaires, de la paralysie inflammatoire des muscles papillaires ou de la rupture des cordages de la valvule mitrale, trois conditions spéciales et, somme toute, fort rares, nous ne concevons point la possibilité de la production d'un bruit de souffle au début de l'endocardite aiguë.

Le seul signe physique qui caractérise la maladie à cette époque est l'*altération du timbre des bruits normaux ;* ce fait, d'une importance capitale pour la connaissance de la maladie dès son apparition, a été bien mis en lumière par M. le professeur Potain, et nous avons pu maintes fois, lorsque nous avions l'honneur d'être son chef de clinique, à l'hôpital Necker, en constater toute la rigueur diagnostique. Le mécanisme de ce phénomène d'auscultation est des plus simples d'ailleurs; sous l'influence de l'irritation nutritive, avons-nous déjà dit, il se produit une véritable tuméfaction de l'endocarde valvulaire, ses voiles membraneux ainsi épaissis et boursouflés sont comme matelassés par un

tissu mou et spongieux; il en résulte que, pour la mitrale, par exemple, ce ne sont plus des lames solides et vibrantes qui viennent s'affronter au moment de la systole du ventricule, mais des plaques molles amortissant les bruits, c'est pourquoi le bruit systolique normalement sourd et profond va s'empâter, pour ainsi dire, et prendre un timbre voilé absolument caractéristique. Ce phénomène sera encore plus net pour l'oreille de l'observateur, si l'endocardite s'est localisée surtout sur les sigmoïdes de l'aorte, car, au lieu d'entendre au moment de l'abaissement de ces valvules un son diastolique clair et bref, on perçoit un bruit éteint, étouffé, qui rappelle absolument par son timbre celui du tambour voilé d'un crêpe (Potain).

Tels sont les signes fournis par l'auscultation à cette période initiale de la maladie; sous l'influence d'une thérapeutique énergique bien réglée, et surtout quand l'affection a pris d'emblée une marche subaiguë, il n'est pas exceptionnel de voir les bruits du cœur reprendre peu à peu leur timbre normal et la maladie en rester là. Malheureusement ce n'est pas une issue fréquente et, après une période souvent fort courte de simple atténuation des bruits normaux, on constate l'apparition de bruits de soufflet.

Bruits de souffle. Les caractères de ces bruits, leur siége, le moment où ils se produisent par rapport à la révolution cardiaque, leur valeur pronostique, sont extrêmement variables. Nous avons vu que la lésion se localisait surtout sur les valves de la mitrale: elle devient insuffisante, et ce fait explique pourquoi le souffle de l'endocardite est presque toujours systolique et localisé à la pointe; dans ce cas, « le premier bruit du cœur est remplacé par un bruit de soufflet au-dessous et en dehors du sein, dans la région correspondante à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche » (Bouillaud). Ce bruit commence avec le choc de la systole du ventricule, remplit entièrement le petit silence, et finit au moment où apparaît le second bruit normal du cœur. Son timbre présente de grandes variations : parfois d'une tonalité élevée, il est vibrant et prend une sorte de résonnance métallique; d'autres fois il est plus aigu, plus sibilant; quelques auteurs prétendent qu'il peut rappeler le bruit de la lime, de la scie, d'une râpe; le fait est possible, mais nous pensons qu'il s'agit bien souvent, en pareille circonstance, d'une lésion mitrale ancienne sur laquelle s'est greffée une nouvelle poussée d'endocardite récente.

Si la lésion s'est produite au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, celles-ci deviennent impuissantes à obturer complétement l'orifice aortique au moment de la diastole du cœur; dans ce cas, on perçoit l'existence d'un souffle doux, diastolique, présentant son maximum sur la droite du thorax, le long du rebord sternal, vers le deuxième espace intercostal. Les bruits stéthoscopiques qui annoncent l'existence d'un rétrécissement, soit de l'orifice mitral, soit de l'orifice aortique, sont beaucoup plus rares, « les rétrécissements valvulaires étant l'œuvre du temps » (Peter).

L'endocardite valvulaire aiguë du cœur droit est extrêmement rare, nous en avons cependant rapporté quelques cas curieux; lorsqu'elle existe, elle donne lieu à des bruits de soufflet tantôt systoliques, tantôt diastoliques, siégeant pour l'orifice tricuspidien au niveau du bord droit du cœur, à droite de l'appendice xyphoïde; pour l'artère pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du bord du sternum,

Dans certaines circonstances enfin, on percevra des souffles combinés variant de siége et de moment, suivant les régions envahies simultanément par la maladie.

Il est de la plus haute importance de ne pas confondre ces bruits pathologiques avec d'autres bruits de souffle très-communs, notamment dans le rhumatisme articulaire aigu, et qui n'ont rien à voir avec l'endocardite aiguë; nous insisterons longuement sur les caractères différentiels de ces divers bruits au chapitre du diagnostic.

Complications. Les plus fréquentes surviennent vers le cœur lui-même ou ses dépendances.

La *péricardite* est celle qu'on observe le plus souvent. Sibson (*Reynold's System of Medicin*, 1877, t. IV) sur 161 faits d'endocardite rhumatismale n'a trouvé que 107 cas d'endocardite isolée, alors qu'il y avait coïncidence des deux maladies chez 54 patients, soit 34 pour 100 des faits observés. Chez les enfants, l'association de l'endopéricardite est des plus fréquentes; elle serait même la règle pour certains auteurs. Quoi qu'il en soit, cette complication est souvent le résultat de l'extension du processus phlegmasique de la séreuse interne au péricarde; souvent aussi le péricarde est pris d'emblée avec l'endocarde sous l'influence de la même cause : rhumatisme, maladies infectieuses, etc. Dans le premier cas, lorsqu'il ne s'agit encore que de péricardite sèche, la maladie évolue sourdement sans réaction notable, et ce n'est que par l'auscultation journalière que le médecin en décèle le signe capital, le frottement. Chez d'autres malades on est mis sur la voie de la complication menaçante par quelques accidents insolites : un matin, le sujet accuse de l'oppression ou même de la dyspnée angoissante, accompagnée de plénitude au niveau de la région précordiale, il existe des sensations douloureuses exagérées par la pression vers la région de l'épigastre, avec irradiations sur les côtés du cou et l'insertion des scalènes, fait qui s'explique par les rapports du péricarde et des nerfs phréniques. Il peut survenir encore des palpitations et même des battements tumultueux du cœur, mais le symptôme caractéristique est l'existence d'un *frottement* superficiel, siégeant le plus souvent vers la base du cœur et localisé dans une zone restreinte de la région précordiale; d'autres fois cependant il s'étend sur une étendue plus considérable. Ce bruit peut n'être qu'un simple frôlement très-léger, mais ce peut être aussi un véritable bruit de craquement, de cuir neuf ou même de raclement. Le caractère essentiel de ce frottement est de n'avoir aucun rapport exact avec les temps de la révolution cardiaque; quand on le perçoit pendant le grand silence, le rhythme du cœur prend un caractère particulier qui rappelle assez bien le bruit de galop. Ces divers phénomènes ne s'accompagnent d'aucune réaction fébrile particulière et souvent le thermomètre ne paraît nullement influencé par la maladie nouvelle.

Ce premier stade de la péricardite peut être le seul observé et la complication ne s'étend pas au delà; lorsqu'elle s'aggrave, la période d'épanchement succède au frottement. A l'auscultation, les bruits normaux du cœur sont d'une faiblesse extrême, ils sont lointains, comme séparés de l'oreille par une substance interposée, mauvaise conductrice du son; le soulèvement de la pointe est imperceptible et, si l'épanchement est abondant, on trouve à la percussion une augmentation très-sensible de la matité précordiale surtout dans le sens vertical; le pouls diminue d'amplitude, l'ondée, petite, souvent irrégulière, peut s'accompagner d'arhythmie considérable; enfin éclatent des troubles fonctionnels tels que de la dyspnée très-vive ou même de l'orthopnée, du hoquet, de la dysphagie et des phénomènes asphyxiques.

L'influence de la péricardite sur le pronostic de l'endocardite aiguë est

subordonnée à certaines conditions que nous devons examiner. Dans les cas les plus fréquents, tout se borne à un peu de péricardite localisée en un point de la région précordiale, le frottement est perçu avec netteté pendant quelques jours, puis peut disparaître totalement alors que souvent le souffle de l'endocardite, qui tend à s'organiser, peut devenir plus rude, plus intense, et persister indéfiniment; en pareille circonstance le pronostic de la maladie première n'est pas sensiblement influencé par la complication péricardique et tout dépend de l'évolution de l'endocardite elle-même. Au contraire, si l'inflammation secondaire du péricarde s'est rapidement généralisée à toute cette séreuse, ou si un épanchement abondant en a été le résultat, il se fait une véritable substitution pathologique entre les deux maladies : l'endocardite descend au second plan et la terminaison de l'acte morbide dépend presque totalement de la péricardite devenue prépondérante.

La *myocardite* peut s'ajouter à l'endocardite aiguë, mais on ne saurait la considérer comme une de ses complications proprement dites, au même titre que la phlegmasie du péricarde. En effet, la plupart des typhus et des états infectieux que nous avons invoqués dans la pathogénie de l'endocardite peuvent susciter en même temps, la production d'une myocardite; les deux affections marchent alors de pair, mais le tableau clinique et le pronostic dépendent, par-dessus tout, de l'affection du muscle cardiaque : c'est elle qui constitue tout le danger actuel de la cardiopathie. Dans ces cas en effet, lorsque la myocardite est très-développée, on voit le cœur s'affaiblir peu à peu et les bruits devenir sourds, à peine perceptibles; le choc de la pointe est nul, le pouls misérable, souvent arhythmique, puis surviennent une dyspnée intense avec ou sans type respiratoire de Cheyne-Stokes, de l'angoisse précordiale, des défaillances, des palpitations suivies de vertiges, de bourdonnements d'oreille et de délire. La mort survient alors à la suite d'une congestion pulmonaire ultime, par syncope ou encore par rupture du cœur.

La propagation de l'endocardite aiguë à l'aorte est certainement un fait exceptionnel, car l'*aortite* se montre principalement quand il existe une lésion déjà ancienne de l'endocarde valvulaire; il en existe cependant des faits bien démontrés, surtout dans le cours du rhumatisme. Ezequiel de Pedro a signalé (*el Siglo med.*, 1863) un cas d'endocardite et d'endo-aortite rhumatismale; de même Bucquoy en a observé un cas très-intéressant chez une jeune fille de vingt-huit ans, rapporté dans le travail de Léger (thèse de Paris, 1877, obs. 9, p. 105). Cette complication est en général fort difficile à diagnostiquer : elle se manifeste surtout par des crises douloureuses de pincement, des brûlures sous forme d'accès, au niveau de la région rétro-sternale avec irradiations, vers l'épaule accompagnées de palpitations et d'une dyspnée des plus pénibles; plus tard surviennent des phénomènes plus nets, tels que battements impétueux, bondissement de l'aorte, bruit diastolique sourd, étouffé d'abord, puis fort et éclatant.

Par suite du travail irritatif de l'endocarde, on voit se développer sur les valvules des saillies, des boursouflements de la séreuse et même de véritables végétations molles et saillantes; celles-ci peuvent se recouvrir lentement d'une couche épaisse de fibrine et de globules blancs et servir de point d'appel à des *coagulations intra-cardiaques*. Quand elles sont volumineuses et localisées dans la cavité ventriculaire, on a prétendu qu'elles pouvaient engendrer des lipothymies et une faiblesse excessive du pouls; dans les cas plus fréquents, ces

coagula, battus constamment par le courant sanguin, sont entraînés au loin et vont donner naissance à des *embolies* secondaires qui ne sont point cependant composées exclusivement de ces caillots sanguins, mais aussi des masses molles et végétantes qui surmontent les lames valvulaires. Quelle que soit la nature intime de ces embolies, elles peuvent devenir la source de graves complications, et, quoique d'une façon générale on les observe bien davantage dans le cours de l'endocardite chronique et dans les endocardites infectieuses où nous les étudierons avec détail, il est nécessaire de se rappeler que la lésion la plus simple de la séreuse interne peut en devenir l'origine incontestable (Murchison, 1868). Dans les cas ordinaires, c'est-à-dire quand le cœur gauche est le siége de la maladie, l'embolie cérébrale est une des plus fréquentes en même temps qu'elle est la plus redoutable : le caillot va s'arrêter habituellement dans l'artère sylvienne gauche et donne lieu à un ramollissement aigu de la circonvolution de Broca, suivie d'aphasie (Hayem, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1868), d'hémiplégie droite de la face et des membres. Dans d'autres circonstances la terminaison est brusque et la mort arrive, quelquefois subitement, plus souvent dans un état de coma prolongé. On voit également survenir des embolies viscérales telles que celles de la rate et des reins, par exemple, enfin les artères des membres, et principalement celles de la cuisse et de la jambe gauches (Virchow), peuvent être obstruées par le coagulum, ce qui peut entraîner le sphacèle des régions attaquées ; Tuffnel (1853) et Goodfellow (1862) en ont rapporté des exemples. Sperling (de Berlin) a réparti de la façon suivante les cas d'embolies par endocardite du cœur gauche :

Rein	57 cas.
Rate	39 —
Cerveau	15 —
Peau	14 —
Foie	1 —

Dans les cas exceptionnels où l'endocardite siége dans le cœur droit, on a noté la redoutable complication d'embolie dans l'artère pulmonaire suivie de mort subite ou rapide (Cohn, Goddard Rogers, 1865).

Lorsque l'endocardite aiguë a envahi les parties annexes de l'appareil valvulaire, elle peut se compliquer de la *rupture d'un ou plusieurs cordages tendineux* (Friedreich), ou même des muscles papillaires ; dans ces cas, le rôle de la valvule est subitement enrayé, il se forme une insuffisance mitrale, et nous avons indiqué précédemment que c'était là une des rares causes capables de donner naissance à un bruit de souffle dès les premiers temps de l'endocardite ; on a peu l'occasion d'ailleurs d'observer une pareille complication, car, ainsi que nous l'avons montré (E. Barié, *Rev. de méd.*, 1881, p. 132), les ruptures de l'appareil valvulaire du cœur s'observent bien plutôt lorsque l'endocarde est malade de longue date qu'à la suite d'un processus phlegmasique aigu.

En dehors de l'appareil circulatoire, nous n'avons à mentionner que la *pleurésie* parmi les complications de l'endocardite aiguë ; d'après M. Peter, elle complique plus souvent l'endopéricardite (31 cas sur 63) que l'endocardite isolée, qui n'en compte que 26 faits. La pleurésie peut se montrer en même temps que l'affection cardiaque, par exemple, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu ; dans ce cas les deux maladies, procédant d'une même origine, marchent pour ainsi dire parallèlement et se compliquent l'une l'autre.

MARCHE. TERMINAISONS. L'évolution de l'endocardite aiguë est des plus

ariables : lorsqu'elle est peu étendue, de date récente, et que la maladie a pris out de suite une allure subaiguë, elle est susceptible de *guérison;* en quelques ours les bruits du cœur, d'abord sourds et éteints, reprennent peu à peu leur imbre habituel et tout rentre dans l'ordre; mais la terminaison la plus fréquente st le passage à l'état chronique avec organisation définitive des lésions valvuaires. Dès lors, le malade devenu un *cardiaque* reste porteur d'une affection pronostic fatal, dont les effets fâcheux se manifesteront à des échéances plus u moins longues, suivant la résistance du muscle cardiaque et la somme l'efforts que le malade imposera à son cœur.

Chez les *enfants*, la maladie est souvent caractérisée par l'intensité des signes physiques avec conservation de la santé souvent pendant de longues années, puis, sous l'influence d'une poussée nouvelle vers le cœur ou d'une maladie de quelque autre organe, apparaissent les désordres fonctionnels des cardiopathies organiques. Dans d'autres circonstances, l'endocardite guérit complétement sans laisser aucune trace, et il n'est pas rare chez les jeunes enfants de constater la disparition totale des bruits de souffle d'une endocardite valvulaire, qui persistaient depuis de longs mois (Blache, Meigs et Pepper); dans l'endocardite consécutive à la scarlatine, Picot considère cette terminaison comme très-fréquente.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic de l'endocardite aiguë constitue un problème de pathologie d'autant plus délicat, que la maladie est une de celles qui veulent être cherchées; si le médecin n'est pas à la piste de ses signes cliniques, elle courra grand risque de passer inaperçue. Pour poser les éléments du diagnostic de la maladie, on doit tout d'abord tenir grand compte des circonstances étiologiques présentées par le patient, car presque toujours l'endocardite procède d'une affection ou d'un état général qui, non-seulement engendre la lésion cardiaque, mais décide encore de la nature, simple ou infectieuse, que celle-ci présentera dans son évolution. Prenons encore ici le cas clinique qui se présente le plus fréquemment, celui d'un malade atteint de rhumatisme aigu. Le cœur examiné quotidiennement avec le plus grand soin ne présente aucun phénomène pathologique pendant huit, dix, douze jours; un matin on trouve que les bruits ne sont plus aussi nettement frappés; peu à peu ils sont devenus sourds, voilés, éteints; en même temps (bien que ces derniers symptômes soient absolument contingents) le malade accuse quelques palpitations, même au repos du lit, avec une oppression légère; enfin il est possible qu'une poussée fébrile se manifeste à ce moment; voilà autant de raisons suffisantes pour avertir le médecin que le cœur du malade a cessé d'être normal et qu'une endocardite aiguë est menaçante, sinon déclarée déjà.

A une période où l'on constate des bruits de souffle au niveau de la région précordiale, le diagnostic présente d'autres difficultés : il importe d'établir si ce qu'on entend est réellement un souffle, et dans l'affirmative de rechercher la valeur séméiologique de ce bruit. Tout d'abord les souffles cardiaques peuvent être confondus avec les frottements causés, soit par une péricardite, soit par une pleurésie sèche; cette distinction constitue le premier point de diagnostic différentiel à établir.

Le frottement de la *péricardite sèche* se distinguera du bruit de soufflet par un certain nombre de caractères tirés du timbre, du siége, du moment, de la persistance ou de la variabilité du phénomène stéthoscopique. Le frottement est un bruit sec, inégal, donnant la sensation de deux corps rugueux froissés l'un contre l'autre dans leurs mouvements de va-et-vient, et qu'on peut simuler par

ainsi se produisent des phénomènes d'aspiration rhythmée sous forme d'un bruit de souffle doux, diastolique.

Lorsque le bruit de souffle siége à la base du cœur, on peut le confondre encore avec le phénomène d'auscultation décrit par C. Paul (*Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1878) sous le nom de *bruit anémo-spasmodique* de l'artère pulmonaire, dont le siége correspond au second espace intercostal gauche ; ceci nous amène à parler des bruits anémiques du cœur ou soi-disant tels, sur les caractères desquels on discute si souvent sans pouvoir s'entendre. Journellement, à l'examen du cœur d'un rhumatisant, on voit les meilleurs cliniciens se diviser sur la valeur à accorder au bruit de souffle. C'est un bruit organique, disent les uns, c'est un bruit anémique, disent les autres. Pour ces derniers, le souffle anémique « est un bruit du premier temps, il siége à la base du cœur et se propage dans les vaisseaux du cou ». Cette proposition, qu'on trouve relatée un si grand nombre de fois dans la plupart des observations de malades regardés comme anémiques, est entachée d'erreur. Il n'existe aucune corrélation directe entre les bruits soi-disant anémiques du cœur et ceux qu'on observe dans les vaisseaux du cou ; parmi les anémiques par chlorose, par exemple, les uns présentent des bruits intenses dans les vaisseaux veineux du cou sans en offrir aucune trace au niveau du cœur; réciproquement, dans un autre groupe de malades, on perçoit des souffles manifestes dans la région précordiale sans en trouver dans la région du cou ; enfin dans une dernière catégorie on trouve à la fois souffle au cœur et au niveau de la région cervicale. Or, il existe un grand nombre de malades présentant des bruits de souffle dans les vaisseaux du cou sans qu'on puisse inférer de là qu'ils sont anémiques : c'est ce qu'on observe chez ceux dont la circulation périphérique est active, comme les typhiques, par exemple ; les seuls souffles vasculaires de la région cervicale qui aient une importance réelle au point de vue du diagnostic de l'anémie sont les bruits dits hydrémiques, liés à la déglobulisation du sang, tels qu'on peut les produire artificiellement, chez l'animal par une hémorrhagie expérimentale. Ce souffle, qui prend souvent le timbre aigu, sibilant, n'a aucune espèce de rapport avec les bruits soufflants que le cœur peut présenter pour son compte, et lorsque les deux phénomènes s'observent simultanément, il s'agit d'une simple coïncidence, les deux bruits continuant d'évoluer parallèlement, chacun de leur côté. Mais qu'est-ce alors que le souffle qu'on a observé au niveau de la région précordiale? Si l'on veut bien étudier attentivement ce phénomène d'auscultation, on ne tardera pas à se convaincre qu'il se passe en dehors du cœur et présente la plupart des caractères que nous venons d'assigner aux souffles extra-cardiaques. En vertu de ces considérations, M. le professeur Potain est amené à croire que le plus grand nombre de ces souffles de la base du cœur qu'on donne comme symptomatiques de l'anémie sont des bruits extérieurs au cœur, se passant dans le poumon ; il étend cette analogie au souffle anémo-spasmodique de C. Paul, dont les caractères sont presque identiques à ceux des bruits extra-cardiaques, ainsi qu'on pourrait le voir en lisant la description de l'auteur lui-même. Toutefois celui-ci a insisté sur certains points qui permettraient, d'après lui, de faire la distinction entre les deux phénomènes : le bruit anémo-spasmodique est moins transitoire que les souffles extra-cardiaques, moins localisé que ceux-ci, et, du deuxième espace intercostal gauche où il a son siége, il peut se propager jusque vers la pointe du cœur ; enfin il coïncide avec la systole.

Après avoir éliminé les frottements et les bruits extra-cardiaques, et qu'on

est ainsi assuré de se trouver en présence d'un souffle organique, il reste à déterminer si ce phénomène est lié à une affection récente, ou bien à une endocardite ancienne, susceptible, à l'occasion de l'attaque de rhumatisme actuel, de présenter une poussée aiguë. Lorsqu'il s'agit d'une affection de l'endocarde déjà de longue date, outre que les bruits de souffle sont remarquables par leur intensité, il est rare qu'on ne trouve point chez le malade des troubles fonctionnels qui indiquent que l'organisme souffre depuis longtemps déjà de par le fait du cœur. Le patient présentera un peu d'œdème périmalléolaire, de la congestion œdémateuse du poumon, un foie plus ou moins augmenté de volume et peut-être un peu d'albumine dans l'urine, etc.; le cœur, surtout s'il s'agit d'une affection aortique, sera volumineux, d'autre part le pouls offrira les caractères spéciaux à telle ou telle affection orificielle ou valvulaire, ou bien sera remarquable par son arhythmie. Enfin les antécédents du malade nous apprendront qu'il a eu autrefois, tantôt une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire, tantôt la chorée, la scarlatine, ou, s'il s'agit d'une femme, une ou plusieurs grossesses. L'influence de la poussée récente d'endocardite aiguë au milieu de ce complexus morbide sera d'avoir provoqué une aggravation dans la plupart des troubles fonctionnels.

Le diagnostic de l'endocardite aiguë soulève enfin un dernier problème relativement à la localisation des lésions anatomiques : pour l'endocardite *pariétale*, nos connaissances actuelles ne nous permettent point de poser un diagnostic, la maladie ne s'accusant par aucun ensemble symptomatique appréciable; s'il s'agit d'une *cardi-valvulite* tout à fait au début, l'atténuation, le timbre étouffé, voilé, d'un bruit systolique ou diastolique, ainsi que la *localisation* précise où le phénomène est le plus net, indiqueront que l'on se trouve en face d'une lésion aortique ou mitrale commençante; enfin, lorsque la lésion endocardique est déjà suffisante pour provoquer un bruit de souffle, la valeur séméiologique de celui-ci est la même que celle des bruits liés aux lésions chroniques des orifices et des appareils valvulaires du cœur; ce point de diagnostic ayant été déjà exposé longuement dans l'article de ce même Dictionnaire consacré à la pathologie du cœur, nous ne saurions mieux faire que d'y renvoyer le lecteur (voy. *Dict. encyclop.*, t. XVIII, p. 516 et suiv.).

2° ENDOCARDITES INFECTIEUSES. TYPHUS CARDIAQUE. SYMPTOMATOLOGIE. Nous avons vu précédemment combien sont nombreuses les conditions pathogéniques des endocardites infectieuses : tantôt elles paraissent survenir primitivement sous l'influence de conditions mauvaises où se trouve placé l'organisme par suite d'excès, de fatigues ou de misère, tantôt au contraire elles apparaissent secondairement pendant le cours de certaines affections (état puerpéral, fièvres éruptives, rhumatisme, etc.) qui présentent sur son développement une influence incontestable. Le *début* de la maladie échappe, en conséquence, à toute description régulière; il y a là autant de modalités que de malades frappés.

Lorsque l'endocardite éclate primitivement chez des individus affaiblis ou cachectiques, les accidents cardiaques proprement dits sont si peu accusés souvent, qu'ils se perdent dans l'ensemble des phénomènes graves de toute espèce offerts par le sujet, qui seuls attirent tout d'abord l'attention du clinicien. Ce qui domine, en pareil cas, c'est un état d'adynamie, de prostration, considérables, d'anéantissement complet du malade, accompagnés d'état fébrile, de fréquence du pouls, perte totale de l'appétit, obnubilation de l'intelligence, agitation ou somnolence, délire, etc., qui se succèdent rapidement en quelques

jours. Les patients présentent, en résumé, la plupart des caractères qu'on a groupés en séméiologie sous le nom d'état typhoïde : aussi l'affection est-elle confondue souvent à cette période avec la dothiénentérie, surtout si les conditions d'âge, d'acclimatement du sujet, ne s'opposent pas à ce diagnostic.

Quand l'endocardite infectieuse éclate chez des individus déjà porteurs d'affection cardiaque, les symptômes locaux ont une importance autrement grande bien qu'extrêmement variés : parfois on constatera la disparition brusque d'un souffle d'endocardite préexistante, ce qui peut tenir à la destruction de végétations valvulaires par un travail ulcératif rapide; inversement on notera l'apparition de souffles, uniques ou multiples, venant s'adjoindre à un bruit de souffle de nature organique constaté depuis longtemps : tels, par exemple, les faits de Fritz, de Charcot et Vulpian, dans lesquels un souffle diastolique fit suite à un bruit systolique. Ces diverses variétés de phénomènes stéthoscopiques tiennent, soit à une aggravation des lésions des valvules, perforées ou détruites par l'ulcération, soit à la présence de nodosités mamelonnaires venant obturer et réparer pour quelque temps les pertes de substance valvulaire. Le plus souvent ces signes physiques sont précédés ou accompagnés de troubles fonctionnels plus ou moins intenses, tels que palpitations, battements tumultueux du cœur, angoisse précordiale, dyspnée, etc., qui de prime abord attirent l'attention du côté de l'organe cardiaque.

Lorsque l'endocardite maligne survient dans le cours d'une maladie en voie d'évolution, c'est par l'aggravation rapide de l'état général qu'elle marque son apparition, ou bien encore par le développement rapide d'une cardiopathie suivie d'accidents multiples, d'une gravité tout à fait inaccoutumée, dans le processus habituel d'une maladie de cœur.

Quels que soient l'origine et le début de l'endocardite infectieuse, elle est constituée, à la *période d'état*, par deux ordres de symptômes : les uns, locaux, qui se rapprochent sensiblement de ceux de l'endocardite aiguë simple; les autres, ou symptômes généraux, d'une importance bien autrement considérable que les précédents, et qui seuls donnent à la maladie son allure clinique si particulière. Ces derniers symptômes, extrêmement nombreux, se rattachent cependant à deux types cliniques très-différents : dans un premier cas, la maladie ressemble à s'y méprendre à une fièvre typhoïde; dans l'autre, les accidents rappellent de très-près ceux de l'infection putride ou purulente. Il en résulte que les cliniciens, à l'exemple de Charcot et Vulpian, ont coutume de décrire deux formes, ou plutôt deux variétés cliniques de l'endocardite infectieuse : la *forme typhoïde* et la *forme pyémique*. Cette division est certainement un peu factice, car la symptomatologie est loin de rentrer toujours dans l'un ou dans l'autre de ces cadres, et il existe de nombreux cas où les signes de chacune des deux formes se succèdent ou s'entre-mêlent; néanmoins, pour la clarté de la description, nous conserverons cette division classique qui, après tout, ne s'éloigne que peu de la réalité clinique.

Symptômes locaux. Ils font quelquefois défaut ou sont si peu manifestes qu'ils n'éveillent pas l'attention d'une façon spéciale, d'autres fois ils sont plus accusés ; les malades se plaignent de palpitations fréquentes et douloureuses, l'angoisse précordiale est vive, exagérée par le moindre effort ou les simples mouvements de déplacement dans le lit. Le cœur bat tantôt avec rapidité et une extrême violence, provoquant par le choc de la pointe une sensation très-pénible au niveau du mamelon ; dans d'autres circonstances, les battements,

abord tumultueux et précipités, s'affaiblissent rapidement, les contractions ont irrégulières, il y a des périodes d'arhythmie avec tendance aux lipothymies à l'état syncopal, et la palpation ne perçoit qu'une sorte d'ondulation causée r la faiblesse de la contraction cardiaque. Les phénomènes d'auscultation sont riables : chez certains malades tout paraît normal, chez d'autres les bruits du eur sont restés réguliers, mais ils sont faiblement frappés et leur timbre est us sourd qu'à l'état normal; dans quelques cas, au contraire, il existe un vérible éréthisme cardiaque, les bruits vibrent avec force, éclatent avec une sorte résonnance métallique. Chez d'autres sujets, c'est l'arythmie qui domine, ou en toute l'attention de l'observateur se concentre sur l'existence de bruits de ouffle dont le siége, le timbre et le moment, sont des plus variables; nous nons d'insister il n'y a qu'un instant sur les caractères, essentiels pour le dianostic, présentés par ces différents bruits, soit qu'ils apparaissent rapidement omme adjonction à des phénomènes stéthoscopiques anciens, soit que, notés epuis longtemps, ils cessent brusquement de se manifester.

Comme dans toutes les endocardites, c'est la valvule mitrale qui est le plus ouvent intéressée, puis viennent les sigmoïdes de l'aorte, et en dernier lieu es valvules du cœur droit: c'est dire qu'à l'auscultation on percevra principalenent le souffle systolique de l'insuffisance mitrale, puis à un degré de fréquence noindre celui qui est lié à l'insuffisance des valves aortiques.

En résumé, les symptômes locaux de l'endocardite maligne n'offrent rien de articulier; ils ne peuvent conduire au diagnostic qu'autant qu'ils sont accompagnés des signes suivants dont l'importance est considérable.

Symptômes généraux. 1° *Forme typhoïde.* Un des premiers phénomènes qui marquent le début des accidents typhoïdes est l'apparition d'un *frisson;* en même temps, la *fièvre* s'allume, le thermomètre s'élève à 40, 41 degrés et même davantage, et peut rester ainsi pendant les premiers jours, sans présenter cependant aucune courbe cyclique particulière, car, s'il est vrai de dire que la fièvre affecte surtout le type rémittent, les rémissions se manifestent sans aucune espèce de régularité. Le *pouls* est celui de l'état fébrile, il s'élève souvent de 120 à 140, plus tard il se ralentit et l'ondée sanguine devient faible, quelquefois arhythmique. Les *voies digestives* sont d'emblée gravement intéressées, la langue est sèche, dure, rôtie, couverte de fuliginosités noirâtres et fendillées, les narines sont pulvérulentes; l'appétit a totalement disparu, mais la soif est vive, le ventre ballonné, la diarrhée souvent abondante, incoercible même et parfois véritablement cholériforme; chez quelques malades on constate des garde-robes teintées de sang ou même du melæna qui reconnaît pour cause la présence d'embolies dans les artères mésentériques.

De graves désordres s'observent bientôt du côté du *système nerveux central.* En général, ce qui domine, c'est la prostration et l'adynamie profondes du malade, qui reste plongé dans la stupeur absolue; il y a anéantissement complet des fonctions animales et de relation, la sensibilité générale est obtuse, l'intelligence voilée, et les journées se passent pour le patient dans une somnolence perpétuelle alternant avec du délire tranquille, plus rarement avec des phénomènes d'excitation, carphologie, vociférations, cauchemars, hallucinations, etc. Dans quelques cas, les accidents cérébraux ont pris le caractère d'accès maniaques (Westphal) et, dans un fait rapporté par Habershon (*Guy's Hospit. Rep.*, t. XVII), le malade paraissait frappé d'aliénation mentale.

Chez quelques sujets les troubles du système nerveux central peuvent ressortir

à la fois du cerveau et de la moelle épinière, au point qu'il serait nécessaire de décrire une *forme cérébro-spinale* de la maladie. En pareil cas, le tableau clinique ressemble à s'y méprendre à la méningite cérébro-spinale. Les malades accusent de très-vives douleurs à la nuque, et une céphalalgie gravative des plus pénibles, accompagnées parfois de strabisme et de vomissements incoercibles. On peut observer en même temps des fourmillements dans les membres, de l'hyperesthésie et des mouvements convulsifs. La mort survient au milieu de ces phénomènes d'excitation ou dans un état de coma absolu.

Cette forme clinique est assez rare : Osler en observa 3 cas, Molson en vit un autre, et Heineman (*Med. Record New-York*, 1881) en a rapporté un fait observé chez un jeune garçon de quatorze ans qui présenta ce point remarquable qu'on n'avait jamais rien trouvé d'anormal à l'examen du cœur. A l'autopsie cependant il existait de l'endocardite végétante de la mitrale et une ulcération sur la paroi antérieure du ventricule droit.

Dans la plupart de ces cas, ainsi que dans ceux de Homolle (1873, *Bull. de la Soc. anat.*) et de Habershon, on trouvait des exsudats purulents sur les méninges cérébro-spinales.

Du côté des *voies respiratoires* on constate de la bronchite ou même de la congestion pulmonaire : les malades sont pris de toux et d'une dyspnée parfois fort vive, exagérée encore par l'oppression cardiaque.

A cette période de la maladie, et comme pour compléter la ressemblance qu'elle présente avec la dothiénentérie, on peut trouver une *tuméfaction* notable *de la rate*, de l'*albumine* dans les urines en quantité moyenne, enfin, dans des cas plus exceptionnels, des épistaxis et même des taches rubéoliques lenticulaires (Lancereaux, 1883, Habran, 1869).

Les *manifestations cutanées* sont d'ailleurs fréquentes dans la maladie, tantôt sous forme d'éruptions sudorales confluentes : *sudamina*, *miliaires ;* on constate en ce cas une diaphorèse abondante qui est une cause nouvelle d'affaiblissement pour le sujet ; d'après H. Thompson (*Lancet*, 1880), cette transpiration, souvent aussi profuse que celle de la période sudorale de la fièvre paludéenne, serait, par son intensité, bien supérieure aux sueurs nocturnes des phthisiques. Chez d'autres malades, on constate sur la peau l'apparition d'*éruptions polymorphes :* tantôt, comme dans l'observation rapportée par Cayley (*Lancet*, 1884), c'est un exanthème rouge foncé rappelant le rash scarlatiniforme ; tantôt l'éruption se rattache au type rubéolique, ou bien elle est constituée par un simple érythème avec petites papules légèrement saillantes (Colson, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1876). On a signalé encore la présence du purpura (Henrot, 1876), de pétéchies, de véritables bulles hémorrhagiques ou mêmes purulentes (Duguet et Hayem). Ces éruptions siégent en général sur le tronc, principalement au niveau de l'abdomen ou sur les membres inférieurs ; elles sont d'une rareté excessive à la face. C'est encore à cette époque que l'on constate une série de graves accidents engendrés par des *embolies* multiples allant se fixer, dans les principaux viscères, dans le système artériel ou même dans la peau ; nous reviendrons plus loin sur cette redoutable complication.

Tel est, en résumé, le tableau clinique de l'endocardite maligne à forme typhoïde pendant sa période d'état, ainsi qu'il ressort des observations de Charcot et Vulpian (1862), de Fernet (1863), de Duguet et Hayem (1865), et de celles plus récentes de Dumarest (1872), Cayley (1877), Sturges (1882), Schultz (1884), etc.

2° La *forme pyémique* diffère sensiblement de la précédente et rappelle par

son évolution clinique celle de la pyoémie spontanée; elle a été surtout bien établie depuis le second mémoire de Senhouse Kirkes (1863) et par les travaux de Paul (*Liverpool Med. Journ.*, 1863), d'Hérard (1865), de Paget (1867), Pollock (1882), J. Evans (1882), etc. La maladie débute le plus souvent par des *frissons* à retours irréguliers, mais qui se répètent en moyenne tous les jours, accompagnés d'une fièvre intense qui peut faire monter le thermomètre jusqu'au delà de 41 degrés, et faire battre le pouls vers 120 à 140; il n'est pas rare, dans la suite, de le voir mou, dépressible, et décroître de fréquence. L'état fébrile offre de grandes variations dans sa marche, mais il peut quelquefois présenter une grande analogie avec la fièvre paludéenne; comme dans celle-ci, on assiste alors chez le malade aux trois stades qui composent un accès palustre intermittent : au frisson succède une sensation de chaleur suivie elle-même d'une période de *transpiration excessive*, et c'est dans de pareils cas qu'il n'est pas rare de trouver sur la peau des éruptions sudorales confluentes. Les frissons répétés ont ici une importance beaucoup plus considérable que dans la forme typhoïde, ils sont dus à la formation de foyers métastatiques multiples, absolument comme dans l'infection purulente d'origine traumatique. Chez la plupart des patients, le facies, pâle, décoloré, ou bien encore jaune terreux, exprime l'abattement profond ; les sclérotiques prennent une teinte subictérique; plus rarement on constate un ictère vrai biliphéique, et même de l'endolorissement du foie, accompagné de symptômes nerveux graves et de manifestations hémorrhagiques multiples; dans ces conditions la maladie présente une grande ressemblance avec certains ictères graves et avec l'atrophie aiguë du foie. Les phénomènes ont une si grande analogie que dans des cas encore assez nombreux l'endocardite ulcéreuse a été confondue avec cette dernière affection : tels sont les cas signalés par Schnitzler (1865), par Gubler, par Luys (1864) et par Chalvet (1865).

Les *infarctus viscéraux* et les *foyers métastatiques* secondaires, beaucoup plus fréquents ici que dans la forme typhoïde proprement dite, apparaissent quelquefois dès les premières manifestations de la maladie; il sont le résultat d'un processus embolique par lequel les concrétions, les amas de germes infectieux et de micro-organismes qui tapissent l'endocarde valvulaire, sont entraînés dans le torrent circulatoire et vont s'arrêter, soit à la surface des viscères, soit dans leur profondeur. Ces accidents sont extrêmement fréquents; on les trouve signalés dans la plupart des observations de typhus cardiaque. Le nombre des viscères intéressés varie beaucoup, et si, chez quelques malades, on ne trouve qu'un infarctus unique, le plus souvent il y a dissémination des foyers emboliques. Un des plus redoutables parmi ces accidents est l'*embolie cérébrale* (Moxon, 1868; Thomas, 1871; Thompson, 1880), qui se manifeste par un ictus apoplectique subit, pouvant enlever le malade ou le laisser hémiplégique, avec des accidents variables suivant la localisation du foyer dans l'encéphale; si la lésion intéresse la circonvolution de Broca, le sujet peut être frappé d'aphasie (Boursier, *Mém. de la Soc. méd. hôp.* Bordeaux, 1868).

Les *reins* et la *rate*, bien plus fréquemment intéressés, peuvent être pris isolément (Lamare, 1865; Pepper, 1871; Coupland, 1876; Ferrand, 1880), ou simultanément (A. Robin, 1876; Taylor, 1882); dans une observation de Moxon il y avait deux collections purulentes : l'une dans la rate, l'autre dans le cerveau. Lorsqu'il y a infarctus splénique, la palpation de la région est douloureuse et l'on peut, sans trop de difficultés, délimiter le volume de l'organe par une palpation méthodique; la constatation de l'albumine dans l'urine peut coïn-

cider avec la présence de caillots emboliques dans le parenchyme rénal. On peut encore rencontrer, quoique plus rarement, des infarctus dans le *foie* et dans l'*intestin grêle* (Jaccoud); en ce dernier point, ils produisent des ulcérations qui ont une certaine analogie avec celles de la fièvre typhoïde, mais en diffèrent par leur siége, qui n'a aucun rapport avec les follicules glandulaires intestinaux et n'est point systématiquement localisé vers le voisinage de la valvule de Bauhin, par l'aspect des bords de l'ulcération, qui sont vascularisés, rougeâtres et non taillés à pic, enfin par la présence de petites hémorrhagies interstitielles. Ces ulcérations sont la cause fréquente de diarrhées profuses et fétides qui peuvent être teintées de sang ou se transformer en véritable melæna. Les embolies migratrices peuvent encore s'arrêter dans l'épaisseur de la *peau*, certaines éruptions érythémateuses, de même que des taches de purpura, ont pour origine de petites embolies capillaires dans les ramuscules cutanés. Il n'est pas rare également de trouver, dans l'intérieur des *articulations*, des collections purulentes métastatiques qui se manifestent cliniquement sous les dehors d'un pseudo-rhumatisme : les jointures sont gonflées, un peu douloureuses à la pression et dans les mouvements intentionnels ou provoqués; quelquefois la tuméfaction s'accompagne d'une rougeur diffuse en général peu vive, enfin on peut dans certains cas, surtout dans les grandes articulations, percevoir une fluctuation assez nette.

Certains malades se plaignent d'une vive dyspnée, la toux est pénible, suivie d'expectoration blanchâtre, mousseuse, analogue à du blanc d'œuf battu ou quelquefois striée de sang; dans ce cas on trouve à l'auscultation les signes d'une bronchite des petits rameaux, ou de la congestion pulmonaire; on pourra encore trouver des plaques de râles fins disséminés aux bases, une légère diminution de la sonorité et même, ainsi que Lancereaux l'a observé, un véritable souffle bronchique; ces troubles respiratoires peuvent reconnaître pour cause des infarctus dans les *poumons*.

En même temps qu'on observe des infarctus multiples vers les organes viscéraux on peut voir simultanément une autre série d'accidents liés à la présence d'*embolies artérielles*. Bernutz (1861) en a signalé un des premiers cas à la suite d'une endocardite mitrale avec symptômes graves, Ellis (1877) a vu ces embolies siéger dans les *artères de la jambe* gauche et Fenwick, la même année, les a rencontrées dans l'artère *axillaire*. Carrié a rapporté en 1877 le cas d'une jeune fille de quatorze ans atteinte d'endocardite infectieuse, chez laquelle survinrent à la fois des infarctus de la rate, des reins, et une embolie de l'artère *radiale* droite; Esquerdo, l'année suivante, signalait le cas curieux d'un sujet frappé à la fois d'embolie dans l'artère *cérébrale moyenne*, dans les artères axillaire et poplitée, et tout récemment Sharkey (1885) a rapporté un nouveau fait d'embolie dans l'artère sylvienne. On comprend tout de suite la gravité de semblables accidents : lorsque l'embolus est assez volumineux pour obturer complétement l'artère principale d'un membre et qu'une circulation collatérale est insuffisante à rétablir le cours du sang, on observe d'abord la suppression des battements artériels, le refroidissement du membre, des sensations douloureuses aux extrémités : fourmillements, piqûres, puis de l'insensibilité complète, de la parésie motrice, de la cyanose et enfin de la gangrène sèche. La plupart de ces symptômes se retrouvaient dans un cas d'embolie de l'*aorte* (Potain, Barié, 1879) observé à l'hôpital Necker chez une femme de trente ans atteinte d'endocardite infectieuse d'origine puerpérale; la malade fut frappée de para-

plégie et, en quelques jours, on vit survenir, au niveau des talons et des orteils, des phlyctènes noirâtres suivies d'un commencement de sphacèle, que la mort de la patiente empêcha seule de s'étendre davantage.

Les artères viscérales ou des organes des sens n'échappent point au processus embolique : Virchow et Oppolzer ont rapporté deux cas d'embolie de l'*artère hépatique*, source d'atrophie aiguë du foie, et nous avons indiqué déjà la présence d'ulcérations intestinales liées à la présence de caillots migrateurs dans les *artères mésentériques*. Des troubles oculaires avec cécité subite ont été la conséquence d'embolie de l'*artère ophthalmique* (de Graefe, Liebreicht); de même Lancereaux, et Vast dans sa thèse, signalent des cas d'ophthalmie purulente à marche rapide qui reconnaissait la même cause; enfin les membranes profondes de l'œil ont été intéressées de la même façon, ainsi qu'il résulte d'un fait, bien souvent cité, dû à Virchow : une femme dans le cours d'une endocardite fut atteinte de troubles graves à la suite de foyers métastatiques qui s'étaient fait jour entre la choroïde et la rétine.

Des *hémorrhagies* ne sont point rares à cette période; les unes sont liées à la présence des infarctus, des embolies capillaires viscérales ou cutanées, les autres sont la conséquence de l'altération profonde que subit le liquide sanguin sous l'influence de l'empoisonnement par les germes parasitaires infectieux. La plus fréquente est l'épistaxis, viennent ensuite le melæna, l'hématurie, le purpura et même l'apoplexie pulmonaire.

Marche. Durée. Terminaison. Quelle que soit la prédominance des accidents, typhoïdes ou pyémiques, l'évolution du typhus cardiaque est fatale : les malades tombés dans une adynamie profonde sont dans un état de somnolence ou de stupeur perpétuelles, quoique l'intelligence persiste souvent pendant fort longtemps; l'amaigrissement est considérable, la face grippée; le pouls est mou, petit, à peine perceptible, les bruits du cœur sont très-affaiblis, parfois irréguliers, et il n'est pas rare alors de voir disparaître les bruits de souffle qu'on avait constatés pendant la période d'état. Les malades s'éteignent ainsi peu à peu, dans un coma ultime, ou quelquefois dans une véritable algidité cholériforme succédant à une diarrhée incoercible (Trousseau).

Dans la forme typhoïde, la durée est généralement plus longue, et la mort survient quelquefois après une série de rechutes et de rémissions, au bout de deux, trois et même quatre semaines; exceptionnellement les malades ont pu vivre pendant sept (Friedreich) et même neuf semaines (Pepper). Toutefois, il existe des cas à marche extraordinairement rapide. Saint-Philippe (de Bordeaux [1874]) a vu un cas d'endocardite avec accidents typhoïdes arriver au bout de six jours; Eberth (*Arch. Virch.*, Bd. LVII) a rapporté le fait d'un homme qui en quelques heures présentait un ensemble typhoïde grave avec hyperthermie et attaque de coma; la mort arriva le surlendemain et on constatait à l'autopsie des ulcérations sur les sigmoïdes aortiques et des infarctus suppurés dans le cerveau.

Si les accidents de pyémie sont dominants, la vie ne se prolonge guère au delà de dix à douze jours; c'est là un fait sur lequel tous les cliniciens sont d'accord, et nous sommes surpris de voir Osler déclarer que la mort en pareil cas peut ne survenir qu'au bout de deux et même trois mois.

La *mort* est donc la terminaison des endocardites malignes, quelle que soit leur cause originelle; le plus souvent elle est le fait de l'intoxication profonde qui a adultéré l'économie tout entière, et le malade succombe dans l'adynamie et le

coma ; dans d'autres circonstances, l'issue fatale est précipitée par une des complications qui peuvent survenir dans le cours de la maladie.

Complications. La *pleurésie* qui complique les endocardites malignes n'est souvent décelée que par l'auscultation régulière du malade ; son début est obscur, par cela même elle risque de passer inaperçue. Dans la forme pyémique de la maladie ou dans le cours de l'endocardite d'origine puerpérale elle peut consister en un épanchement purulent dont l'abondance nécessite quelquefois une intervention active. Ces pleurésies, dans un grand nombre de cas, doivent être considérées, moins comme des complictiaons de la maladie cardiaque, que comme la manifestation pleurale de l'empoisonnement de l'individu, de la même façon que l'endocardite en est l'expression locale du côté du cœur ; ce sont des pleurésies infectieuses d'emblée.

Dans quelques circonstances cependant, la pleurésie paraît bien être la complication de la maladie endocardique, par exemple, lorsqu'elle survient à la suite d'un infarctus hémoptoïque dans le poumon.

L'aorte participe quelquefois au processus ulcéreux qui a envahi l'endocarde, mais cette complication échappe au clinicien, car, ainsi que l'a bien montré Leudet (*Arch. de méd.*, 1861), l'*aortite* ulcéreuse donne naissance à des symptômes qui se rapprochent absolument de ceux des endocardites malignes à forme pyémique ; peut-être l'apparition subite d'accès douloureux de pincement, de brûlure rétro-sternale avec irradiations le long de l'épaule, coïncidant avec de véritables crises de dyspnée, permettrait-elle de supposer que le processus a envahi l'aorte, surtout dans le cas où un signe stéthoscopique nouveau viendrait à se faire entendre au niveau du foyer des bruits aortiques.

La *myocardite* n'est pas à proprement parler une complication des endocardites septiques, car ces dernières n'existent guère sans que le muscle cardiaque soit intéressé plus ou moins ; elle peut cependant aggraver le pronostic et précipiter la fin du malade en produisant une rupture du cœur ou une perforation des parois cavitaires (Keating, *Med. and Surg. Rep.*, 1878).

La *broncho-pneumonie* se montre assez fréquemment dans les périodes ultimes de la maladie ; elle se manifeste par des plaques de râles sous-crépitants fins siégeant aux deux bases le plus souvent, avec souffle variable et submatité en zone diffuse ; chez certains malades, ces signes coïncident avec des symptômes de catarrhe bronchique très-accusé.

Telles sont les complications les plus fréquentes observées dans le cours ou à la fin des endocardites malignes ; quelques auteurs y joignent les *parotidites suppurées* dont on aurait signalé quelques cas, d'ailleurs fort rares (Senhouse Kirkes).

Diagnostic. Le diagnostic de l'endocardite infectieuse a été pendant longtemps sans contredit un des problèmes les plus délicats de la clinique médicale, « la maladie ayant le plus souvent été reconnue sur le cadavre » (Peter). Cependant, depuis que l'affection mieux connue s'impose à l'attention de l'observateur, mis en garde contre l'inattendu de son évolution, il est possible de porter le diagnostic au lit du malade. Le fait clinique qui domine toute l'histoire de l'endocardite septique, c'est l'état typhoïde du sujet : or, si avec cet élément on constate la coïncidence de troubles cardiaques d'allure insolite, suivis de manifestations emboliques diverses, on a réuni un grand nombre de probabilités en faveur du diagnostic de l'affection. Mais les choses sont loin de se présenter toujours ainsi, et dans les premiers temps de la maladie, on ne relève chez le

patient qu'un état adynamique extrême sans manifestations bien nettes vers les grands appareils. Si important que soit ce fait d'un état typhoïde, il ne constitue, après tout, qu'un syndrome clinique propre à la plupart des typhus et des maladies infectieuses : il y a donc lieu, dans ce cas, de procéder méthodiquement, de dresser un tableau différentiel entre la plupart des affections typhoïdes, pour arriver, par un travail d'élimination, à asseoir définitivement le diagnostic de l'endocardite infectieuse. Ce procédé ne séduit pas l'esprit tout d'abord et paraîtra moins brillant que celui qui consiste à attaquer de front la maladie, mais nous le croyons plus sûr et plus propre à nous préserver des nombreuses causes d'erreur de diagnostic, si facile à commettre en pareil cas.

Pour appliquer cette méthode on doit encore, et avant toute discussion, tenir compte non-seulement des commémoratifs, mais aussi des conditions d'*âge* et de *sexe*, car les éléments du diagnostic différentiel varient notablement, s'il s'agit d'un adulte, homme ou femme, d'un vieillard ou d'un enfant.

a. Lorsque le malade est un *adulte* présentant un état typhoïde nettement caractérisé, la première affection qu'on sera porté à confondre avec l'endocardite maligne, c'est la *dothiénentérie*. Outre sa fréquence très-grande, on relèvera en sa faveur, d'abord l'âge du malade souvent adolescent, nouvellement acclimaté, et ayant passé sans transition des occupations en plein air à des travaux dans les milieux confinés; on notera la fréquence des épistaxis, de la diarrhée spontanée du début, puis le ballonnement du ventre, ainsi que la douleur dans la fosse iliaque droite qu'on n'observe pas dans le typhus cardiaque, même si la diarrhée survient au commencement de la maladie. Bientôt l'apparition d'une éruption rubéolique, qui ne manque pas dans la dothiénentérie, mais qui est exceptionnelle dans l'endocardite, chez laquelle on observe surtout des éruptions à type érythémateux ou scarlatiniforme, accentue encore les divergences cliniques des deux affections, qui s'éloignent de plus en plus l'une de l'autre, quand on compare la marche si caractéristique de la température dans la dothiénentérie avec le tracé thermique irrégulier de l'affection cardiaque. L'augmentation de volume de la rate et la présence de l'albumine dans les urines ne sauraient servir d'élément de diagnostic différentiel, car ce sont deux phénomènes qu'on rencontre dans la plupart des maladies infectieuses, mais on pourra encore invoquer en faveur de la dothiénentérie l'existence d'un foyer épidémique régnant, ou même, pour quelques cas bien déterminés, l'influence d'une contagion possible; ce sont là autant de facteurs importants qu'on ne trouvera pas dans l'endocardite infectieuse. Enfin l'auscultation du cœur fournira un dernier élément de diagnostic en montrant, dans le cas d'endocardite, l'existence d'une cardiopathie manifeste. Ce dernier phénomène peut manquer, mais, même en pareil cas, il ne saurait à lui seul infirmer le diagnostic de typhus cardiaque lorsque celui-ci est appuyé des considérations que nous venons de faire valoir.

La *tuberculose aiguë* est plus difficile à distinguer, surtout au début, à cause du peu de netteté de ses symptômes. La fièvre est intense, mais sans marche définie, la courbe thermique est irrégulière et présente souvent des rémissions vespérales qui constituent ce qu'on appelle le type inverse. En général, les troubles abdominaux sont nuls ou à peine ébauchés dans la phthisie aiguë; par contre, on relève quelques accidents thoraciques, de la toux et principalement une dyspnée souvent intense et sans rapport avec les signes stéthoscopiques peu nets, mais parfois prédominants aux sommets. Quelquefois aussi on constate l'apparition de frottements pleuraux à la partie supérieure des poumons et,

le plus souvent, le long de la paroi axillaire; ou bien c'est une pleurésie avec épanchement peu abondant, d'abord unilatéral, puis double, avec alternative d'augmentation et de diminution. Les accidents thoraciques qu'on rencontre dans l'endocardite sont tout autres, ils consistent surtout en phénomènes de catarrhe bronchique ou de congestion pulmonaire vers les bases des poumons; quelquefois aussi on décèle la présence d'un infarctus hémoptoïque, mais alors il est fréquent de trouver la trace d'embolies vers d'autres organes, ce qui amène naturellement à ausculter le cœur où l'on découvre la présence de bruits de souffle décisifs pour le diagnostic. Il n'est pas enfin jusqu'aux prédispositions héréditaires, ou même la possibilité d'un élément contagieux puisé dans le milieu où vivait le malade, qu'on ne puisse invoquer dans les cas douteux en faveur de la granulie.

L'*ictère grave* peut avoir une ressemblance telle avec l'endocardite infectieuse que Charcot et Vulpian ont écrit : « Il est à peine douteux que quelques faits rattachés à l'ictère grave appartiennent en réalité à l'endocardite ulcéreuse aiguë ». Deux faits cependant devront toujours être notés à l'actif de la première maladie : le *sexe* du sujet, et les conditions pathogéniques qui ont précédé les accidents morbides. La femme est atteinte d'ictère grave plus souvent que l'homme, c'est dire que la grossesse a un rôle important dans l'étiologie de l'affection; et cette importance est si grande que, en dehors de l'état de gravidité, l'ictère grave n'est le plus souvent qu'un syndrome clinique venant terminer un grand nombre d'affections hépatiques toutes les fois que les éléments parenchymateux sont en voie de destruction ou de fonte granulo-graisseuse. Nous aurons donc à rechercher si le malade n'a point présenté autrefois les signes d'une cirrhose hypertrophique, d'une lithiase biliaire ou d'une intoxication par les agents minéraux. En se renfermant dans l'étude exclusive des symptômes on trouvera encore des éléments de diagnostic différentiel, non-seulement dans l'auscultation du cœur qui, à la rigueur, peut être muette ou de peu d'importance dans l'endocardite, mais surtout dans la gravité particulière des accidents nerveux, dans la multiplicité des hémorrhagies qui forment autant de phénomènes de premier ordre en faveur des ictères malins. La jaunisse elle-même, si intense dans ces derniers cas, est un phénomène contingent dans l'endocardite septique; quand elle existe, elle est en général peu marquée, c'est plutôt un subictère; enfin le foie peut diminuer de volume pendant la période d'état de l'ictère grave, alors qu'au contraire, dans le cours de la maladie cardiaque, il est susceptible de tuméfaction par suite de la présence d'un infarctus secondaire.

Lorsque les accidents de pyémie sont prédominants, l'endocardite ulcéreuse a la plus grande analogie avec l'*infection purulente traumatique* ou *puerpérale*: les frissons répétés, les sueurs profuses, la fièvre intense, les douleurs viscérales et même les collections purulentes articulaires, s'observent dans les deux cas. La distinction est impossible à établir lorsqu'il s'agit de ces endocardites malignes que nous avons vues se produire après certains traumatismes; nul doute en pareil cas qu'il s'agisse d'une seule et même maladie : une infection de l'organisme dans laquelle les accidents cardiaques ont pris une importance inaccoutumée, peut-être par un état de prédisposition spéciale de la part du sujet.

Quand la maladie survient peu de temps après l'accouchement, elle peut être confondue avec la *péritonite post-puerpérale;* dans ce cas, le météorisme et la

sensibilité extrême de l'abdomen, les vomissements répétés, la petitesse du pouls, le facies plombé et l'aspect particulier de souffrance de la malade, indiqueront suffisamment que le péritoine est particulièrement intéressé.

Dans quelques circonstances, nous avons vu que les endocardites malignes pouvaient se manifester par des accidents nerveux complexes ressemblant, à s'y méprendre, à ceux de la *méningite cérébro-spinale;* tous ces faits ont été reconnus à l'autopsie seulement, et nous ne voyons guère comment, au lit du malade, il serait possible d'éviter une semblable erreur quand l'auscultation du cœur ne fournit aucun signe au clinicien.

Nous bornerons là l'étude du diagnostic différentiel des endocardites malignes et des principaux états infectieux avec lesquels on pourrait la confondre chez l'adulte; ne pouvant passer en revue chacune de ces affections, il nous suffira d'avoir indiqué celles qui prêtent davantage à la confusion.

b. Lorsque l'endocardite ulcéreuse se manifeste chez le *vieillard* et que les signes fournis par l'auscultation du cœur sont de trop peu de valeur pour aider au diagnostic, elle pourra être confondue principalement avec les états typhoïdes si souvent liés à l'*urinémie* résultant de quelque affection chronique vésico-prostatique ou à certains cas de *lithiase biliaire* compliquée de cholécystite, fréquente chez les vieux calculeux.

c. Chez l'*enfant,* la maladie est rare, puisqu'on en a cité à peine une douzaine de cas que nous avons fait connaître en leur temps. Toutefois il est bon d'être prévenu de la possibilité du fait; dès le début, lorsque l'enfant présente seulement de la fièvre, de la prostration ou plus souvent de l'agitation, on peut penser à l'apparition prochaine d'une *fièvre éruptive* ou d'une *méningite,* et c'est dans ce sens qu'il faut s'enquérir de la date exacte du début des accidents et tenir grand compte de certains phénomènes, comme la présence de catarrhe des voies respiratoires supérieures et des épistaxis pour la rougeole, de l'angine pharyngée pour la scarlatine, des vomissements de la céphalalgie et de la constipation pour la méningite.

La *périostite phlegmoneuse* pourra faire hésiter le diagnostic, à cause de la soudaineté et de la gravité des accidents vers les jointures : gonflement et douleurs pseudo-articulaires. Ce diagnostic est d'autant plus délicat que les accidents infectieux du côté du cœur peuvent succéder au phlegmon ostéo-périostique.

Traitement. Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'une de ces nombreuses affections qui ont une si fâcheuse influence pathogénique sur l'endocardite, est-il possible d'aller au devant des accidents qui menacent le patient et d'empêcher le développement de la maladie cardiaque? C'est là un point qui a beaucoup exercé la sagacité des cliniciens, justement convaincus de la faiblesse de nos moyens dès que l'endocardite est constituée. Pour arriver à ce but, chez les rhumatisants, par exemple, qui forment la grande majorité des sujets exposés à l'endocardite, Jaccoud (1862) a insisté sur l'emploi de la médication alcaline dont les propriétés antiplastiques s'opposeraient à l'organisation des produits et à la formation des coagulations intra-cavitaires; H. Davies (1864), toujours dans le même but prophylactique, préfère le traitement externe par les topiques et propose de couvrir les articulations malades de larges vésicatoires, de façon à produire une dérivation énergique du processus phlegmasique; d'autres, comme Striker, ont prétendu que le salicylate de soude est le véritable traitement préventif de l'inflammation de l'endocarde; nous ne voyons que trop malheureusement combien cet espoir est peu justifié. Il faut le reconnaître,

tous ces moyens sont impuissants pour prévenir la maladie cardiaque : c'est pourquoi la grande majorité des médecins, à l'exemple de Trousseau, institue le traitement du rhumatisme articulaire aigu sans se préoccuper de l'endocardite, mais tout prêts à agir dès la première alerte. Mais que faire dès que la maladie est déclarée? Faut-il se borner à la simple expectation, à l'exemple de Bamberger, qui déclare que la plupart des malades morts dans le cours de l'endocardite ont succombé non à la maladie, mais au traitement? Le médecin devra s'élever de toutes ses forces contre une assertion aussi blâmable qu'inexacte, car, s'il est vrai que nous ne pouvons pas guérir l'endocardite, nous sommes du moins en mesure d'en modérer les effets d'une façon considérable. Il faut donc traiter les malades atteints d'endocardite; nous disposons pour cela de topiques locaux et de moyens généraux.

Traitement local. Les *antiphlogistiques* ont été préconisés surtout par Bouillaud et on sait avec quelle énergie! « Plus encore que la péricardite, dit-il, l'endocardite intense réclame impérieusement le prompt et puissant secours de la nouvelle formule des émissions sanguines; l'urgence d'un traitement est plus grande et plus flagrante dans le cas d'endocardite que dans celui de la péricardite, car la première de ces maladies, lorsqu'elle est très-violente, entraîne des altérations immédiates bien plus dangereuses, bien plus prochainement mortelles que celles produites par la seconde. Toutefois, le nombre et la date des émissions sanguines générales et locales seront déterminés par l'intensité de la maladie, la force et l'âge des sujets, la complication. » Ce n'est que chez les sujets jeunes, vigoureux, pléthoriques, présentant une fièvre intense et un éréthisme cardiaque considérable, qu'une phlébotomie pourrait, dès le début, amener une rémission sensible, mais la méthode des *saignées abondantes* a été abandonnée, car elle exagère considérablement l'anémie déjà si profonde dans le rhumatisme, et peut par cela même favoriser la paralysie du muscle cardiaque.

On a substitué à cette pratique celle des *ventouses scarifiées* au niveau de la région précordiale; ce procédé, qui ne saurait agir directement sur le processus irritatif ou phlegmasique de l'endocarde, produit néanmoins d'excellents effets : la dérivation locale et la perturbation nerveuse qu'il engendre diminuent certainement la fluxion cardiaque.

Friedreich, et Walsh, qui repousse le traitement par la saignée, donnent la préférence comme moyen local à l'*application de la glace*, jour et nuit, au niveau de la région du cœur, et Gendrin (*Leç. sur les mal. du cœur et des gr. art.*, 1842, p. 548), bien avant eux, avait précisé l'indication de la « vessie de glace » en même temps qu'il en notait les heureux effets sur la maladie. « L'effet direct de ce topique est de diminuer immédiatement les douleurs locales, de calmer les battements tumultueux du cœur et l'anxiété extrême du malade; le plus souvent l'effet topique réfrigérant a même pour résultat de déprimer en peu de temps la violence de l'état fébrile et d'abaisser la fréquence du pouls au-dessous de son rhythme normal. » Ce procédé ne paraît pas cependant avoir une influence aussi heureuse dans l'endocardite que dans les cas de péricardite : c'est pourquoi certains auteurs lui ont substitué l'emploi de larges *vésicatoires*, *loco dolenti*, que l'on pourrait panser, ainsi que le faisait Bouillaud, avec 30, 40 centigrammes de poudre de digitale. On peut encore se contenter d'une large friction, répétée tous les jours deux fois, avec de la teinture de digitale (C. Paul).

Traitement général. Dans le but de diminuer la formation des dépôts plastiques valvulaires et d'en favoriser la résorption, Jaccoud a conseillé l'emploi du *tartre stibié* à la dose de 40 centigrammes chez l'homme et de 30 centigrammes

chez la femme, pris par cuillerée à bouche toutes les heures. Le traitement est poursuivi pendant deux ou trois jours suivant l'effet obtenu, en ayant soin de mettre un intervalle de vingt-quatre heures entre chaque jour de médication ; dès la seconde ou troisième potion, cet auteur a constaté souvent la diminution et même la disparition des phénomènes stéthoscopiques. Toutefois ce traitement ne convient qu'aux individus robustes et pleins de vigueur; chez la femme, l'enfant et les sujets affaiblis, il est formellement contre-indiqué.

Stokes et Graves ont vanté l'usage des *préparations mercurielles*, mais cette médication ne paraît pas avoir donné de résultats formels; bien plus, elle n'est pas sans danger, c'est pourquoi elle est tombée justement dans l'oubli.

Lorsque la fièvre est intense, le pouls fréquent, et que les phénomènes d'éréthisme cardiaque sont dominants, il faut alors avoir recours aux modérateurs du cœur, et dans ce cas la *digitale* est le premier médicament auquel on doive s'adresser. Sous son influence, l'activité exagérée du cœur se calme rapidement, les contractions se ralentissent et se régularisent; on évite ainsi, dans la mesure du possible, que des dépôts phlegmasiques se détachent des valvules et aillent former des embolies secondaires. La forme et les doses suivant lesquelles on donnera le médicament diffèrent un peu suivant les auteurs. C. Paul accorde la préférence à la teinture de digitale à la dose de 1 gramme, répétée d'abord deux fois dans la journée; on peut aller à 3 et même 4 grammes progressivement, mais, comme le médicament met au moins vingt-quatre heures pour faire sentir son action, il faut attendre deux jours avant d'augmenter la dose; une fois l'effet obtenu, au bout de trois à quatre jours, on diminue ou on suspend tout à fait le médicament, que l'on reprendra dès que son action commencera à disparaître. Cependant bon nombre d'auteurs croient préférable de remplacer la teinture par l'infusion de feuilles de digitale à la dose de 20, 40, 60 centigrammes (quelques-uns portent la dose jusqu'au delà de 1 gramme) par jour pour 150 ou 200 grammes d'eau, qu'on prendra en quatre fois, ou mieux encore par cuillerée à bouche d'heure en heure, en ayant soin de faire édulcorer le mélange avec 25 à 30 grammes de sirop. Cette médication donne d'excellents résultats : le pouls se ralentit, les battements du cœur sont moins violents et par suite l'oppression se calme peu à peu; mais chez certains malades l'intolérance ne tarde pas à se manifester : il survient des vertiges, des nausées, des vomissements, des sueurs froides et parfois une tendance syncopale, qui obligent le médecin à renoncer tout de suite à un aussi précieux médicament. Dans ce cas on se trouvera bien de substituer à la digitale l'usage des *bromures alcalins*, de potassium ou mieux encore de sodium, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, ou encore de la teinture de *Convallaria maialis* à la dose de 5 grammes, par exemple, qui régularise la contraction cardiaque tout en soutenant les forces du malade.

D'autres médicaments dépresseurs du cœur, tels que la *vératrine*, ont été encore recommandés, mais leur action n'a rien de comparable avec celle des substances précédentes.

Le traitement général sera complété par certaines *prescriptions hygiéniques* de première importance, le malade gardera le repos absolu, on éloignera de lui toutes les causes d'émotion ou d'excitation cardiaque, le bruit, les conversations, les visites, seront rigoureusement proscrits; enfin un *régime alimentaire* doux et d'une digestion facile sera institué dès le début : le régime lacté, les bouillons, des boissons fraîches légèrement acidulées, en feront tous les frais.

Dès que la sédation des accidents du début aura été obtenue, il faudra alors faire

intervenir la *médication tonique :* l'extrait de quinquina, le vin, les *stimulants* énergiques, tels que l'éther, la liqueur d'Hoffmann, l'acétate d'ammoniaque et même certaines préparations ferrugineuses, rempliront toutes les indications. Il sera utile, encore à cette période, d'enrayer la formation des produits plastiques développés sur les valvules, par l'usage des *préparations iodurées*, dont l'action fondante et résolutive est bien connue depuis longtemps ; c'est dans le même but que Richardson a recommandé l'administration de l'ammoniaque à l'intérieur : nous ne saurions dire quelle est la valeur de cet agent médicamenteux.

Le traitement des endocardites infectieuses ne peut être que palliatif, la mort étant la terminaison habituelle de la maladie. Néanmoins les indications thérapeutiques à remplir sont de deux ordres : les premières doivent tendre à relever l'état général, si profondément troublé et affaibli; pour cela, on aura recours à tous les agents toniques que le malade pourra supporter : le quinquina, le vin, les potions cordiales, le cognac, les préparations amères, etc., etc., auxquels on joindra le sulfate de quinine dans le but de diminuer l'état fébrile.

La seconde indication a pour but de lutter contre l'élément parasitaire infectieux de la maladie par l'usage d'une médication antiseptique appropriée. On a préconisé tour à tour : le salicylate et le benzoate de soude (Kleber), le musc, le carbonate d'ammoniaque, le bichlorure de mercure : aucun de ces agents thérapeutiques n'a donné de résultats efficaces, et les endocardites malignes sont restées jusqu'ici absolument réfractaires à toutes les tentatives de l'art médical. E. BARIÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — CLOQUET (H.). *Ulcération par perforation de l'oreillette gauche du cœur*. In *Bull. de la Fac. de méd. de Paris*, t. III, p. 219, 1812. — GAGNEBÉ (E.). *Sur l'endocardite*. Strasbourg, 1828, in-4°. — MONTAULT (N.). *Inflammation de la membrane interne du cœur; soixante-treize ans; symptômes d'asthme et de bronchite chronique; mort; altération remarquable à la face interne des cavités du cœur, où se trouve déposée une matière comme purulente*. In *Jour. univ. et hebd. de méd. et chir. prat.*, t. II, p. 247, 1831. — CANCALON. *Inflammation chronique de la membrane interne du cœur*. Paris, 1834, in-4°. — SABATIER (A.). *Sur l'endocardite aiguë*. Paris, 1835, in-4°. — CAZENEUVE (V.-B.). *Sur l'endocardite aiguë*. Paris, 1836, in-4°. — COQUET DU SABLON. *Diss. sur l'endocardite aiguë, ou inflammation aiguë de la membrane interne du cœur, suivie de quelques propositions de médecine*. Paris, 1836, in-4°. — DEMOULIN (V.-A.). *Sur l'endocardite générale*. Paris, 1836, in-4°. — MANOUVRIEZ (P.-J.). *Sur l'endocardite aiguë ou l'inflammation de la membrane interne du cœur*. Paris, 1837, in-4°. — MARANDAT (J.). *Sur la péricardite et l'endocardite aiguës*. Paris, 1837, in-4°. — SCHULTZE (A.). *De endocarditide*. Berolini, 1838, in-8°. — BONAMY (E.). *Ulcération perforante de la valvule mitrale*. In *Journ. de la sect. de méd. Soc. Acad.*, t. XVI, p. 65, 1840. — GIGON. *Mémoire sur un cas d'endocardite gangréneuse*. In *Expérience*, t. V, p. 245, 1840, et *Ann. de méd. belge*, t. II, p. 108, 1840. — CZERNY. *De endocarditide adnexis morbi historiis*. Pragae, 1842, in-8°. — GILL (G.). *De inflammationibus cordis, seu de pericarditide, endocarditide et carditide, respectu praecipue signis diagnosticis, physicalibus, nec non statu pathologico-anatomico*. Halae, 1843, in-8°. — HAMERNJK. *Carditis als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen*. In *Oesterr. med. Jahrb.*, 1843. — BAUMÜLLER. *Ueber Endocarditis*. München, 1847, in-8°. — FRIEDRICH (F.-E.). *Ueber Endocarditis*. München, 1847, in-8°. — TŒLG (G.). *Diss. sistens endocarditidem*. Pragae, 1847, in-8°. — VAN DEN ANDEL (C.). *De endocarditide acuta*. Traj. ad Rhenum, 1847, in-8°. — FRÉDAULT (P.-M.-F.). *De l'endocardite*. Paris, 1848, in-4°. — PEACOCK. *Endocarditis; Destruction of one of the Aortic Valves, and Partial Perforation of the Septum of the Ventricles; Fatty Degeneration*. In *Tr. Path. Soc.*, t. II, p. 49, 1848-1849. — DURANONA (M.). *De l'endocardite aiguë*. Paris, 1850, in-4°. — ORMEROD. *On the Pathology and Treatment of Valvular Diseases of the Heart*. In *London Med. Gazette*, 1851. — VACQUIER (P.). *De l'endocardite aiguë*. Paris, 1851, in-4°. — MARTIN (H.). *De l'endocardite aiguë, ou inflammation de la membrane interne du cœur*. Paris, 1852, in-4°. — ZITSEOS (D.-S.). *De l'endocardite ou de l'inflammation aiguë de l'endocarde*. Paris, 1852, in-4°. — BURROWS. *Acute Ulceration of the Aortic Valves, of three Weeks Duration; Autopsy*. In *Lancet*, t. II, p. 165, 1853. — GÜNSBURG. *Zur Pathologie der Endocarditis*. In *Günsburg's Zeitschrift*, 1853. — KUEPPERS (R.). *De endocarditide nonnulla*. Berolini, 1853, in-8°. — ROUDANEZ (L.-C.). *De l'endocardite*. Paris, 1853, in-4°. — TUFNEL (J.). *On the Influence of Vegetations of the*

Valves of the Heart in the Production of Secondary Arterial Disease. In *Dublin Quart. Journal of Med. Science*, May 1853, p. 371. — BLIN (L.). *Endocardite valvulaire avec rétrécissement de l'orifice aortique chez un enfant de cinq ans*. In *Bull. de la Soc. anatomique*, t. XXIX, p. 119, 1854. — ZIEHL. *Klinische Beiträge zur Lehre über die Folgezustände bei Herzkrankheiten*. Erlangen, 1854. — ANAZITOS (D.). *Endo- und Pericarditis*. München, 1855, in-8°. — MAYNE (Rob.). *Consid. générales et observ. avec autopsies d'endocardites chez des enfants*. In *Dublin Hosp. Gazette*, juillet 1855. — VIZERIE (P. S. A. H.). *De l'endocardite aiguë*. Paris, 1855, in-4°. — PLEISCHL. *Endocarditis bei Chorea minor*. In *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1856. — TRAUBE. *Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856, in-8°. — LOTZ. *De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite*. In *Bullet. de l'Acad de méd.*, t. XXII, p. 744, 1857 (rapp. de M. Bouillaud). — OGLE (J.-W.). *Ulceration, Partly of the Anterior Curtain of the Mitral Valve, and Partly of the Anterior and Left Portion of the Wall of the Left Auricle*. In *Tr. Path. Soc.*, t. IX, p. 151, 1857-1858. — PASTEUR (Ad.). *De quelques points de la pathologie du cœur*. Thèse de doctorat. Paris, 1857, in-4°, n° 256. — WAHL. *Beiträge zur Pathologie des Herzens*. Würzburg, 1857. — WISGRILL. *Endopéricardite et myocardite avec anévrysme consécutif*. In *Oesterr. Zeitschrift für Kinderheilk.*, 1857. — BYL (van der). *Obstructions of the Cerebral Arteries by Fibrinous Plugs in Connexion with Vegetations on the Aortic and Mitral Valves*. In *Med. Times and Gaz.*, January, 1858. — DECORNIÈRE (A.). *Essai sur l'endocardite puerpérale*. Th. de doctorat. Paris, 1859, in-4°. — RICHARDSON (B.-W.). *An Experimental Inquiry on Endocarditis by the Synthetical Method*. In *Brit. a. For. Med.-Chir. Review*, January, 1859, p. 215. — BOISSEAU (Ed.). *De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire*. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1860, in-4°, n° 534. — LANCEREAUX. *Accès fébriles périodiques; végétations fibrineuses sur deux valvules aortiques; collection sanguine et purulente au point de contact et au dessous de ces valvules*. In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1860, t, II, p. 50. — OGLE. *On Ulcerations... of the Heart*. In *Pathol. Transact.*, 1860. — RAUCH (Cornelius). *Ueber den Einfluss der Milchsaüre auf das Endocardium. Diss. inaug*. Dorpat, 1860. — RICHARDSON (B.-W.). *Lectures on Fibrinous Deposition in the Heart*. In *Brit. Med. Journ.*, 14 janv. 1860. — WORMS. *Acute Endocarditis; Embolie*, etc. In *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1860, n° 41. — LESOUEF. *Endocardite ulcéreuse*. In *Bull. de la Société anatomiq.*, 1861, p. 388. — NEUMANN. *Ueber cyanotische Endocarditis*. In *Deutsche Klinik*, 1861. — WESTPHAL. *Endocarditis ulcerosa im Puerperium*, etc. In *Virchow's Archiv*, Bd. XX, p. 542, 1861. — WAHL (von). *Ein Fall von acuter Endocarditis an den Klappen der Pulmonal-Arterie*. In *Petersburger med. Zeitschrift*, Bd. I, p. 359, 1861. — CASETTA (J.). *De endocarditide*. Berolini, 1862, in-8°. — CHARCOT et VULPIAN. *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë, à forme typhoïde, à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde, et formation d'abcès multiples des deux poumons*. In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, t. III, p. 2, 206, 1862, et *Gaz. med. de Paris*. t. XVII, p. 386, 1862. — HESCHL. *Zur Casuistik und Ætiologie der Endocarditis*. In *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1862. — LANCEREAUX (E.). *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse*. In *Gaz. méd.*, 2. s., t. XVII, p. 644, 1862. — FERNET. *Manifestations articulaires peu accusées; fièvre intense; symptômes typhoïdes; mort; endocardite ulcéreuse*. In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XXXVIII, p. 360, 1863. — FRITZ. In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XXXVIII, p. 331, 474, 1863. — KIRKES (W.-S.). *On Ulcerative Inflammation of the Valves of the Heart, as a Cause of Pyaemia*. In *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 497, 1863. — LABOULBÈNE (A.). *Note sur un cas de chorée rhumatismale avec endopéricardite*. In *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1863. — LANCEREAUX (E.). *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse*. In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 3. s., t. IV, p. 3, 1863. — LEMAIRE. *Hypertrophie du ventricule gauche, accompagnée d'insuffisance aortique et mitrale, d'endocardite ulcéreuse et de cardite*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXXVIII, p. 341, 1863. — PAUL. *Pyoemic Endocarditis*. In *Liverpool Med.-Chir. Journ.*, t. III, p. 152, 1863. — PEDRO (Ezequiel de). *Endocardite et endo-aortite rhumatismale avec hyperlrophie et dilatation des ventricules et hydropéricarde*. In *El Siglo med.*, juin 1863, p. 806. — BENGELSDORFF. *Primäre Endocarditis mit Ausgang in embolische Lähmung*. In *Greifswalder med. Beitr.*, Bd. II, p. 92, 1864. — JANSSONIUS (H.). *Geval van Endocarditis waargenomen in het Nosocomium Academicum. Akad. proefs*. Groningen, 1864, in-8°. — LUYS (J.). *Endocardite ulcéreuse; ictère*. In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 4. s., t. I, p. 101, 1864. — MARTINEAU. *De l'endocardite scarlatineuse*. In *Union méd.*, déc. 1864, p. 610 et 624. — RODET. *Endocardite ulcéreuse; disparition presque complète de la valvule mitrale; dilatation du ventricule gauche de l'artère pulmonaire; anévrysme de l'artère mésentérique inférieure*. In *Mém. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, t. III, p. 155, 1864. — VAST (L.-M.-A.). *Endocardite ulcéreuse*. Thèse de doctorat. Paris, 1864, in-4°. — WUNDERLICH u. WAGNER. *Acute Entzündung des linken Herzvoahofs*. In *Archiv der*

Heilk., Bd. V, p. 275, 1864. — Bardec-Dubourg. *Endocardite ulcéreuse de forme purulente, anévrysme du cœur; communication du ventricule gauche et de l'oreillette droite; pas d'infarctus* (Rapp. de Blache). In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XL, p. 379, 1865. — Duguet et Hayem. *Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde.* In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, t. II, p. 51, 1865. — *Endocardite ulcéreuse.* In *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 472, 1865. — Hérard. *Endocardite ulcéreuse à forme pyohémique.* In *Gaz. des hôp.*, t. XXXVIII, p. 275, 277, 1865. — Murchison. *Ulcerated Cavity in the Wall of the Heart; Death from Meningitis.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XVI, p. 121, 1865. — Œdmansson (E.). *Contrib. à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse.* In *Dubl. Med. Press*, 14 juin 1865, et *Gaz. hebd.*, 1865, p. 654. — Peacock. *On some of Causes and Effects of Valvular Diseases of the Heart.* London, 1865. — Rogers (Godd.). *Acute Rheumatism, Endocarditis.* In *the Lancet*, 1865, p. 88. — Schivardi (P.). *Sulla questione di priorità in Italia riguardo alla endocardite ulcerosa.* In *Gazz. med. ital. Lomb.*, 5ᵉ s., t. IV, p. 265, 1865, et *Un. méd.*, t. XXVII, p. 550, 1865. — Schnitzler (J.). *Ueber Endocarditis ulcerosa.* In *Wien. med. Presse*, Bd. VI, 1865. — Corazza (Luigi). *Endocardite ulcéreuse du ventricule gauche avec myocardite.* In *Schmidt's Jahrb.*, 1866, n° 9. — Federici (C.). *Sulla conoscenza che si ha in Italia dell' endocardite ulcerosa.* In *Riv. clin. di Bologna*, t. V, p. 7, 73, 1866. — Lacroisade (J.-P.). *De l'endocardite aiguë et de ses conséquences.* Paris, 1866, in-4°. — Martineau (L.). *Des endocardites.* Thèse d'agrég. Paris, 1866, in-8°. — Simon (Jules). *Maladies puerpérales (endocardite ulcéreuse).* Thèse d'agrégation, 1866, in-4°. — Blix. *Fall af ulcerativ endocarditis a valvula tricuspidalis.* In *Förh. Svens. Läk-Sällsk. Sammank.*, p. 169, 1867. — Duroziez. *De l'endocardite varioleuse.* In *Gaz. des hôpit.*, 1867, p. 185 et 198. — Fagge (Hilson). *Cases of Pyoemia in which Recent Endocarditis was Found after Death.* In *Pathol. Transact.*, 1867. — Paget. *Case of Pyoemia, Ulceration of the Tricuspid Valve.* In *British Med. Journal*, 1867. — Vernay. *Étude clinique sur l'endocardite.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1867. — Basham. *Case of Ulcerative (or rather Suppurative) Endocarditis, in which Sudden Death Occurred in a Manner Difficult of Explanation.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XIX, p. 152, 1868. — Boursier. *Endocardite ulcéreuse; embolie cérébrale; aphasie.* In *Mém. et bull. de la Soc. de méd. et de chir. des hôp. de Bordeaux*, t. III, p. 260, 1868. — Bunke (A.). *Die acut-ulceröse Endocarditis.* Berlin, 1868, in-8°. — Butaud. *L'endocardite ulcéreuse.* Thèse de doctorat. Paris, 1868, in-4°. — Chlumsky (F.). *Ein Fall von Endocarditis chronica.* Berlin, 1868, in-8°. — Blache (R.). *Maladies du cœur chez les enfants.* Thèse de doctorat. Paris, 1869. — Fonck (G.). *Endocardite ulcéreuse.* In *Ann. de la Soc. d'anat. et path. de Bruxelles*, t. XV, p. 39, 1868. — Hayem. *Endocardite subaiguë avec végétations; embolies spléniques et cérébrales; infarctus multiples; ramollissement cérébral; mort.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XLIII, p. 408, 1868. — Moore. *Endopéricardite adhérence du péricarde.* In *Brit. Med. Journal*, 12 Dec. 1868, p. 614. — Moxon (W.). *Ulcerative Endocarditis, with Embolies in Several Arteries.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XIX, p. 154, 1868. — Durham. *Case of Ulcerative Endocarditis with Abcesses in the Brain and Spleen.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XIX, p. 168, 1868. — Murchison. *Acute Peri-, Myo-, and Endo-carditis, with Secondary Deposits in the Kidneys.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XIX, p. 193, 1868. — Oppolzer. *Ueber die ulceröse Form der acuten Endocarditis.* In *Allg. Wien. med. Zeitg.*, t. XIII, p. 116, 133, 1868. — Peacock. *Endocarditis, Leading to Partial Destruction of two of the Aortic Valves, and Perforation of the Base of the Mitral Valve.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XIX, p. 161, 1868. — Robert. *Idiopathic Endocarditis.* In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1868. — Wilks. *On Pyaemia as a Result of Endocarditis.* In *British Med. Journal*, 1868. — Habran. *Endocardite végétante ulcéreuse; infarctus multiples.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XLIV, p. 78, 1869. — Josse. *Endocardite ulcéreuse avec anévrysme de l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte.* In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, janv. 1869, et *Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 281. — Lépine (Raph.). *Sur un siége de prédilection de l'endocardite.* In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 17 juillet 1869, et *Gaz. méd. de Paris*, 1870, n° 10. — Malherbe (T.-G.). *Un cas d'endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XLIV, p. 17, 1869. — Ollivier (Auguste). *Endocardite puerpérale.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1869, p. 195. — Peter. *De l'endocardite. Leçon rec. par X. Gouraud.* In *Gaz. des hôpit.*, mars 1869, p. 109. — Quinquaud. *Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique.* In *Arch. de physiol.*, t. II, p. 769, 1869. — Tuckwell. *Ulcerative Endocarditis with Embolism; Death, with Symptoms of Pyaemia.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XX, p. 155, 1869. — Vennemann (P.). *Die Endocarditis ulcerosa.* Berlin, 1869, in-8°. — Desplats (H.). *De la nature de l'endocardite ulcéreuse.* Paris, 1870, in-4°. — Jaccoud. Art. Endocarde, Endocardites. In *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIII, 1870. — Meyer (R.). *Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift.* Zürich, 1870, in-8°. — Moxon (W.). *Case of Ulcerative Endocarditis of Right Heart, with Sloughing of Lungs*, etc. In *Tr. Path. Soc.*, t. XXI, p. 107, 1870. — Ollivier (Aug.). *Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérales.* Paris, 1870, in-8°. — Rousseau (J.-P.). *De l'endocardite ulcéreuse.* Paris, 1870, in-4°. — Thomas (H.). *Endocardite ulcéreuse, embol*

cérébrale et rénale. In *Rec. d. trav. de la Soc. de méd. d'Indre-et-Loire*, t. LXIX, p. 59, 1870-1871. — WINGE. *Fall af Endocardit hos en man, som paa Rikshospitalet vaardades för pyemi.* In *Förh. Svens. Läk.-Sällsk. Sammank.*, p. 172, 1870. — *Endocarditis ulcerosa; Tod.* In *Berichte d. k. k. Krankenanstut*, p. 186, 1871. — LEGROUX. *Végétations des valvules tricuspide et mitrale.* In *Bull. de la Soc. d'anat.*, t. XLVI, 170, 1871. — PEPPER (W). *Ulcerative Endocarditis of Aortic Valves; Embolism of Kidneys; Jaundice; Death in nine Weeks.* In *Tr. Path. Soc.*, t. IV, p. 103, 1874, et *Amer. Jour. of Med. Sc.*, *New. Ser.*, t. LXI, p. 431, 1871. — CAUBET (C.). *Des affections ulcéreuses du cœur dans les maladies graves.* Paris, 1872, in-4°. — DU MÊME. *Endocardite ulcéreuse; anévrysme d'une sigmoïde et de la paroi interventriculaire; myocardite; mort.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XVII, p. 144, 1872. — CICERO (M.). *Endocarditis ulcerosa.* In *Gaz. med. de Mexico*, t. VII, p. 226, 1872. — *Discussion sur un cas d'endocardite ulcéreuse.* In *Lyon médical*, t. IX, p. 622, 1872. — DUMAREST. *Endocardite ulcéreuse végétante aiguë à forme typhoïde infectieuse.* In *Mém. de la Soc. des siences médicale de Lyon*, t. XII, p. 2, 29, 1873, et *Lyon méd.*, t. X, p. 86, 1872. — JÖRGENSEN (T.). *Ein Fall von Endokarditis ulcerosa.* In *Deutsche Klinik*, Bd. XXIV, p. 146, 1872. — MAYET. *Endocardite ulcéreuse avec anévrysme valvulaire.* In *Mém. de la Soc. des sciences méd.*, t. XII, p. 2, 36, 1873, et *Lyon méd.*, t. X, p. 91, 1872. — OGLE (J.-W.). *Ulcerative Endocarditis; Diseased Kidneys.* In *Med. Times and Gazette.* t. I, p. 130, 1872. — PRESBEANU (N.-J.). *De l'endocardite.* Paris, 1872, in-4°. — VIRCHOW (R.). *Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über Endocarditis puerperalis.* Berlin, 1872, in-8°. — DRASCHE. *Endocarditis ulcerosa; Tod.* In *Berichte d. k. k. Krankenanst.*, p. 181, 1873. — EBERTH (C.-J.). *Diphtheritische Endocarditis.* In *Untersuch. a. d. path. Inst. zu Zürich*, Heft 1, p. 95, 1873, et *Arch. f. path. Anat.*, etc. Bd. LVII, p. 228, 1873. — HANOT (V.). *Endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XLVIII, p. 397, 1873. — KELSCH (A.). *Note pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse.* In *Progrès méd.*, t. I, p. 317, 1873. — KREBS (M.). *Ueber einen complicirten Fall von Endocarditis ulcerosa.* Berlin, 1873, in-8°. — LANCEREAUX (E.). *De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre.* In *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 672, 1873. — LANDOUZY. *Endocardite végétante chez une femme morte d'angine couenneuse.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, 5e s., t. VIII, p. 279, 1873. — LÉPINE (R.). *Endocardite ulcéreuse; anévrysmes valvulaires; athérome aortique.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XLVIII, p. 411, 1873. — MICHEL (J.-B.-E.). *De l'endocardite dans l'état puerpéral*, etc. Thèse de Paris, 1873, in-4°. — PREVOST (J.-L.). *Pneumonie suppurée; endocardite ulcéreuse, ramollissement (par oblitération de la sylvienne) de l'insula gauche; phlegmon du cou; oblitération de la jugulaire droite; hémiplégie droite avec aphasie.* In *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Rom.*, t. VII, p. 273, 1873. — DU MÊME. *Ulcerative Endocarditis; Septicaemia; Death.* In *Lancet*, t. I, p. 908, 1873. — WEDEL (M.), *Mycosis endocardii.* Berlin, 1873, in-8°. — CLAUDOT. *Observations d'endocardite aiguë primitive de forme infectieuse.* In *Gaz. hebd. de méd.*, t. XXI, p. 572, 1874. — DAROLLES. *Pneumonie du sommet droit chez un alcoolique; endocardite ulcéreuse amenant rapidement une insuffisance aortique; méningite de la convexité.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XLIX, p. 376, 1874. — DON (W.-G.). *Two Cases of Endocarditis with Fibroid Vegetations and Emboly.* In *Army Med. Dep. Rep.*, t. XIV, p. 417, 1874. — EISENLOHR (C.). *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Micrococcusembolien.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1874. — GRAY (E.-B.). *Cases of Endocarditis Proving Fatal, with Symptoms of Blood Poisoning (4 Cases).* In *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 474, 1874. — LEBRETON (M.). *Endocardite et aortite ulcéreuses.* In *Bull. de la Société anatomique*, t. XLIII, p. 286, 1874. — MAIER (R.). *Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica.* In *Arch. f. path. Anat.*, etc., Bd. LXII, p. 145, 1874. — PEYROT. *Endocardite aiguë, ayant amené en trois semaines la formation d'un anévrysme de la cloison interauriculaire, de deux anévrysmes secondaires proéminant dans chaque oreillette et d'un commencement d'ouverture dans la cavité du péricarde.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 3e s., t. IX, p. 262, 1874. — PICARD. *Endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Société anat. de Paris*, 3e s., t. IX, p. 863, 1874. — RAYMOND. *Rhumatisme subaigu; endocardite ulcéreuse; foyer hémorrhagique du centre ovale rompu dans la cavité arachnoïdienne; syphilis; hépatite hyperplasique.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 3e s., t. IX, p. 434, 1874. — ROQUETAILLADE (J.). *Étude sur la coexistence dans les états généraux graves de l'endocardite et de l'ictère.* Paris, 1874, in-4°. — SAINT-PHILIPPE (R.). *Observation d'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde et à la marche insidieuse; mort en six jours.* In *Gaz. méd. de Bordeaux*, t. III, p. 85, 1874. — SCHALCK. *Endocardite ulcéreuse typhoïde avec embolies multiples.* In *Mém. de la Soc. de méd. de Strasbourg*, t. X, p. 238, 1874. — COLDSTREAM (A.-R.). *Notes of a Case of Ulcerating Endocarditis.* In *Edinb. Med. Journ.*, t. XXI, p. 299, 1875. — EBERTH (C.-J.). *Mycotische Endocarditis.* In *Untersuch. a. d. path. Inst. zu Zürich*, Heft 1, Bd. LXV, p. 352, 1875. — HIRTZ (E.). *Endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. X,

p. 21, 1875. — MADER (J.). *Endocarditis exulcerans; Klappenaneurysma; Tod.* In *Berichte d. k. k. Krankenanst.*, 1875, p. 402, 1876, et *Med.-chir. Centralbl.*, Bd. XII, p. 412, 1877. LEHMANN (W.-L.) et DEVENTER (J. van). *Een zeldzaam Geval van Endocarditis ulcerosa.* In *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 2. r., t. XI, 1. Afd., p. 433, 1875, et *Berliner klinische Wochenschr.*, t. XII, p. 657, 1875. — MALHERBE (T.-G.). *Endocardite ulcéreuse; anévrysme ampullaire de l'aorte.* In *Études cliniques*, in-8°, fasc. I, p. 50, 1875. — PADIEU (fils). *Endocardite végétante.* In *Bullet. de la Soc. méd. d'Amiens*, t. XIII-XIV, p. 136, 1875. — RAYNAUD (M.). *Sur une variété d'endocardite végétante (endocardite marginale) avec accidents typhoïdes.* In *Union méd.*, 3e s., t. XX, p. 545, 578, 613, 1875, et *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et des hôpit. de Paris*, 2e s., t. XII, p. 200, 1875. — ALEXANDER (R.). *Ulcerative Myocarditis, Endocarditis*, etc. In *Lancet*, t. II, p. 188, 1876. — COUPLAND (S.). *Ulcerative Endocarditis; Vegetations and Perforation of Aortic Valves; Aneurysm of Mitral Valve; Splenic Infarctions.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XXVII, p. 73, 1876. — FAURE-LACAUSSADE (C.). *Contribution à l'étude des formes cliniques de l'endocardite ulcéreuse.* Paris, 1876, in-4°. — LŒVY (E.). *Ein Beitrag zur Casuistik der Endocarditis ulcerativa.* Dorpat, 1876, in-8°. — PERGAMI (E.). *Ulcera perforante del setto del cuore; morte subitanea.* In *Ann. univ. di med.*, t. CCXXXII, p. 41, 1876. — ROBIN (A.). *Endocardite végétante à symptômes typhoïdes; mort; infarctus rénaux et spléniques; analyse de l'urine.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 4e s., t. I, p. 501, 1876, et *Progrès méd.*, t. IV, p. 863, 1876. — RODRIGUEZ Y ABAYTUA (N.). *Endocarditis secundaria difterica.* In *Ann. de Scienc. med.*, t. I, p. 385, 1876. — BALZER (F.). *Endocardite végétante.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. II, p. 215, 1877, et *Progrès méd.*, t. V, p. 513, 1877. — DOBUJINSKI (E.). *K patalogii jazve endokardija (endocarditie diphthéritique).* Saint-Petersburg, 1877, in-8°. — BYASSON (L.). *Observation d'endocardite ulcéreuse à forme typhoïde.* In *Abeille méd.*, t. XXXIV, p. 97, 1877. — CARRIÉ (L.). *Endocardite végétante; infarctus de la rate et des reins; embolie dans la radiale droite.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. II, p. 626, 1877, et *Progrès méd.*, t. VI, p. 164, 1878. — CAYLEY (Will.). *Clinical Lecture on a Case of Ulcerative or Infecting Endocarditis Simulating Typhoid-Fever.* In *Med. Times and Gazette*, 1877. — ELLIS (C.). *Ulcerative Endocarditis; Embolism of the Arteries of the Left Leg.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, t. XCVII, p. 549, 1877. — FENWICK (J.-C.-J.). *A Case of Ulcerative Endocarditis, Followed by Axillary Embolism and Eventually by Apoplexy.* In *Saint-George's Hosp. Rep.*, t. VIII, p. 352, 1877. — GARCIN. *La myocardite palustre et la myocardite puerpérale.* In *Gaz. des hôp.*, 1877-1878. — HENROT (H.). *Endocardite végétante.* In *Bull. de la Soc. méd. de Reims*, n° 15, 1877. — KLEBS. *Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis.* In *Archiv f. experim. Pathologie*, Bd. IX, p. 52, 1877. — LITTEN (M.). *Ueber maligne Endocarditis.* In *Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.*, Bd. IX, p. 37, 1877-1878, 1879. — PETER. *Sur un cas d'endocardite végétante.* In *France méd.*, t. XXIV, p. 185, 1877, et *Bulletin de la Société clinique de Paris*, p. 14, 1877. — REMY (C.). *Endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide.* In *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 4e s., t. II, p. 275, 1877. — ROBINSON (R.). *A Case of Ulcerative Endocarditis Possibly occasioned by Miasmatic Poisoning.* In *Med. Rec.*, t. XII, p. 219, 1877. — ROSENBACH (O.). *Ueber artificielle Herzklappenfehler.* In *Archiv f. experim. Pathol.*, Bd. IX, 1877-1878. — ROSENBACH (J.). *Ueber Myocarditis diphtheritica.* In *Arch. f. path. Anat.*, etc., t. LXX, p. 352, 1877, 2 pl. — BOLLINGER. *Ein Fall von mycotischer Endocarditis beim Rinde mit mycotischen Metastasen in der Lunge und localer Drüsentüberkulose.* In *Wochenschr. f. Thierh. und Viehzucht*, Bd. XXII, p. 113, 1878. — EBERTH (C.-J.). *Mycotische Endocarditis.* In *Arch. für path. Anat.*, etc., Bd. LXXII, p. 103, 1878. — ESQUERDO (P.). *Endocarditis vegetante ulcerosa; embolias en la cerebral media derecha, axilar y poplitea izquierdas; muerte.* In *Gaz. med. de Cataluña*, t. I, p. 542, 1878; t. II, p. 39, 1879. — FOX (A.-W.). *Case of Ulcerated Endocarditis.* In *Lancet*, t. I, p. 309, 1878. — GORDON (O.). *Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa.* Berlin, 1878, in-8°. — KEATING (J.-M.). *Case of Ulcerative Endocarditis with Pyaemia; Death from Perforation of the Heart.* In *Tr. Coll. Phys.*, t. IV, p. 27, 1879, et *Med. and Surg. Reporter*, t. XXXIX, p. 206, 1878. — KÖSTER. *Die embolische Endocarditis.* In *Virchow's Archiv*, Bd. LXXII, p. 257, 1878. — LEROUX (H.). *Anévrysme des valvules sigmoïdes de l'aorte; endocardite ulcéreuse; embolies multiples.* In *Bull. de la Soc. d'anat.*, 4e s., t. III, p. 64, 1878. — LITTEN (M.). *Ueber akute maligne Endocarditis und die dabei vorkommenden Retinalveränderungen.* In *Charité Ann.*, t. III, p. 135, 1878. — MILLARD. *Endocardite végétante; concrétion polypiforme volumineuse, avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.* In *Union méd.*, 3e s., t. XXIV, p. 332, 1877, et *Bulletin et mémoires de la Société méd. des hôp.*, 2e s., t. XIV, p. 172, 1878. — PETIT (E.). *De la méningite suppurée dans l'endocardite ulcéreuse.* Thèse de Paris, 1878, in-4°. — BARIÉ (E.) et DU CASTEL. *Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale; oblitération de l'aorte et des iliaques par un caillot embolique; paraplégie consécutive.* In *Progrès méd.*, t. VII, p. 1001, 1879. — BIACH (A.). *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa.*

In *Wien. med. Wochenschr.*, Bd. XXIX, p. 596, 627, 1879, et *Aerztl. Bericht d. k. k. allg. Krankenh. zu Wien*, p. 97, 1880. — Féréol. *Endocardite ulcéreuse et végétante; obstruction de l'orifice aortique (anévrysme de la cloison); pneumonie avec infarctus de la rate; alcoolisme.* In *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et des hôp. de Paris*, t. XV, p. 159, 1879, et *Union méd.*, t. XXVII, p. 37, 1878. — Moulinier (A.-A.). *De l'endocardite dans les fièvres éruptives; nature et fréquence.* Paris, 1879, in-4°. — Mygind (H.). *Et Tilfaelde af Endocarditis ulcerosa.* In *Hosp. Tid.* Kjöbenh., 2. R., t. VI, p. 101, 1879. — Nykamp und Rosenstein. *Beitrag zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa.* In *Archiv f. experim. Pathol.*, Bd. X, p. 304, 1879. — Potain. *Endocardite ulcéreuse; volumineux caillot dans l'orifice mitral; embolies; oblitération de la bifurcation de l'aorte; infarctus viscéraux.* In *Journ. d. conn. méd. prat.*, 3ᵉ s., t. I, p. 147, 1879. — Sée (G.). *De l'endocardite ulcéreuse.* In *Gaz. médicale de Paris*, 6ᵉ s., 1879, et in *Scalpel*, t. XXXII, 1879-1880. — Sioli. *Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen.* In *Arch. f. Psychiatr.*, Bd. X, p. 261, 1879. — Stackler (H.). *Endocardite ulcéreuse à forme typhoïde.* In *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 4ᵉ s., t. IV, 1879, et in *Progrès médical*, t. VII, p. 671, 1879. — Virchow (R.). *Endocarditis mit besonderer Berücksichtigung der ulcerösen und thrombotischen Formen.* In *Charité Ann.*, Bd. IV, p. 793, 1879. — Bristowe (J.-S.). *A Case of Ulcerative Endocarditis after Rheumatic Fever.* In *Med. Rec.*, t. XVII, p. 34, 1880. — Bristowe (J.-S.). *Remarks on Ulcerative Endocarditis or Multiple Embolism.* In *British Med. Journ.*, t. I, p. 798, 1880. — Buhl. *Beitrag zur pathol. Anatomie der Herzkrankheiten.* In *Zeitschr. f. Biologie*, Bd. XVI, H. 3, 1880. — Cabrera (C.). *Contribution à l'étude de l'endocardite végétante.* Montpellier, 1880, in-4°. — Cérenville (de). *Cas d'endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Rom.*, t. XIV, p. 376, 1880. — Curtis (H.). *Ulcerative Endocarditis, Thrombosis*, etc. In *Boston Med. and Surg. Journal*, 13 mai 1880, p. 465. — Dieterlin (C.). *Endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Société anat. de Paris*, t. LV, p. 531, 1880, et in *Progrès méd.*, t. IX, p. 341, 1881. — Ferrand (A.). *Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse végétante avec tracés thermiques, infarctus de la rate*, etc. In *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, t. XVII, p. 102, 1881, 1 diag., 1 pl., et in *Union méd*, t. XXX, p. 553, 1880. — Guyot. *Endocardite végétante chez une femme enceinte.* In *Progrès méd.*, 1880, p. 497. — Herr (A.). *Ueber Endocarditis ulcerosa.* In *Prakt. Aerzt.* Wetzlar., t. XXI, 1880. — Kostjurin. *Zur Entwickelung der Endocarditis.* In *Petersb. med. Wochenschrift*, n° 19, 1880. — Marchiafava. *Caso di endocardite micotica.* In *Bull. d. r. Accad. med. di Roma*, t VI, n° 4, p. 11, 1880. — Du même. *Un nuovo caso di endocardite micotica.* In *Bull. d. r. Accad. med. di Roma*, n° 5, t. VI, p. 23, 1880. — Nawroczytski (R.). *Wrzodziejace zapalenie wsierdzia (endocardite ulcéreuse traumatique).* In *Gaz. Lek.*, t. XXVIII, p. 71, 1880. — Renton (J.-C.) et Coats (J.). *Notes of a Case of Ulcerative Endocarditis.* In *Glasgow Med. Journ.*, t. XIV, p. 281, 1 pl., 1880. — Shattuck (G.-C.). *Valvular Thrombus, with Ulceration of the Endocardium.* *Extr. Rec. Bost. Soc. a. Med. Improve*, t. VII, p. 80, 1880. — Sioli. *Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen.* In *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. X, p. 26, 1880. — Stackler (H.). *Endocardite végétante aiguë à forme infectieuse.* In *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, t. LV, p. 498, 1880, et *Progrès méd.*, t. IX, p. 304, 1883. — Thompson (H.). *On a Case of Ulcerative Endocarditis with Embolism of the Brain.* In *Lancet*, t. I, p. 437, 475, 1880, et *Clin. Lect.*, in-8°, p. 80, 1880. — Virchow (R.). *Endocarditis ulcerosa.* In *Charité Ann.*, t. V, p. 723, 1880. — Weiss (N.). *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa.* In *Wien. med. Wochenschr.*, t. XXX, p. 918, 1880. — Ashby (H.). *Two Cases of Acute Endocarditis; Pyrexia; Embolism; Death.* In *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 708, 1881. — Baur (F.-C.-V.). *De l'endocardite villeuse et verruqueuse.* Thèse de Paris, 1881, in-8°. — Catla (A.). *Endocardite ulcéreuse.* In *Bull. de la Soc. d'anatom.*, 2ᵉ s., t. LVI, p. 272, 1881, et *Progrès méd.*, t. IX, p. 932, 1881. — Feltz (J.). *Endocardite et aortite ulcéreuses aiguës de forme infectieuse.* In *France méd.*, t. XXVIII, p. 450, 1881, et *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, (1881), t. V, p. 94, 1882. — Garland (G.-M.). *Ulcerative Endocarditis.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, t. CIV, p. 434, 1881. — Goodhart (J.-F.). *A Series of Cases of Ulcerative Endocarditis.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XXXIII, p. 52, 1881-1882. — Lancereaux. *Des endocardites et notamment de l'endocardite végétante ulcéreuse.* In *Archiv. génér. de méd.*, avril 1881. — Langer (Ludw.). *Ueber die Prävalenz der Endocarditis valvularis in der linken Herzhälfte.* In *Wiener med. Blätter*, 1881, nᵒˢ 9 et 10. — Langer (L.). *Endocarditis ulcerosa der Tricuspidalis und Pulmonalklappen; Embolie der Arter. pulmonalis.* In *Med. Jahrb.*, p. 512, 1881. — Lesouef. *Un cas d'endocardite ulcéreuse avec formation de caillots à l'orifice mitral et embolies artérielles.* In *Bull. de la Soc. anatomique*, t. XXXVI, p. 388, 1881. — Mackenzie (S.). *Ulcerative Endocarditis (non-valvular) Perforating Left Ventricle.* In *Tr. Path. Soc.*, t. XXXIII, p. 61, 1881-1882. — Moutard-Martin (R.). *Endocardite ulcéreuse; Péricardite.* In *Bulletin de la Société anat.*, t. LVI, p. 564, 1881. — Oberbeck (E.). *Casuistische Beiträge zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa.* Göttingen, 1881, in-8°. — Osler (W.).

Infectious (socalled ulcerative) Endocarditis. In Archives Med., t. V, p. 44, 1 pl., 1881. — Du même. On some Points in the Etiology and Pathology of Ulcerative Endocarditis. London, 1881, in-8°. — Du même. Ulcerative Endocarditis. In Bull. New-York Path. Soc., 2e s., t. I, p. 29, 1881. — Petit (A.). Endocardite végétante; rétrécissement et insuffisance aortiques. In Bull. de la Soc. anatomique de Paris, t. LVI, p. 356, 1881, et Progrès méd., t. IX, p. 965, 1881. — Ramonat et Frebault. Endocardite végetante ancienne et récente; infarctus viscéraux; ramollissement cérébral; aphasie sans troubles moteurs. In Bull. de la Société anat. de Paris, t. LVI, p. 309, 1881, et Progrès méd., t. IX, p. 1048, 1881. — Rosenbach. Bemerkungen über Endocarditis. In Breslauer ärztl. Zeitschr., 1881, nos 9 et 10. — Du même. Art. Endocarditis. In Real-Encyclop. der ges. Heilk., Bd. VI, p. 463, 1881. — S. Vegetative Endocarditis; Multiple Emboli. In Chicago Med. Rev., t. III, p. 284, 1881. — Uhags et Praile. Endocardites ulcéreuses. In Archives méd. belges, avril 1881. — Volmer. Fall von Endocarditis ulcerosa. In Deutsch. med. Wochenschr., Bd. VII, p. 636, 1881. — Bozzolo (C.). Endocardite vegetante limitata alle valvole polmonari concomitante la nefrite diffusa. In Gior. d. r. Accad. di med. di Torino, t. XXX, p. 812, 1882. — Carter (A.-H.). Ulcerative Endocarditis. In Birmingh. Med. Journ., t. XI, p. 241, 1882. — Cattani (G.). Endocardite mitrale vegetante acuta con embolie multiple. In Gazz. d. osp. Milano, t. III, p. 563, 1882. — Cayla (A.). Endocardite ulcéreuse; péricardite. In Bull. de la Soc. anat., 2e s., t. X, p. 345, 1882. — Colomiatti (V.). Contribuzione allo studio della endocardite acquisita acuta unilaterale destra. In Archivio per le sc. mediche, t. V, n° 19, 1882. — Coupland (S.). Cases of Endocarditis with Ulceration. In Med. Times and Gaz., t. I, p. 438, 1882. — Du même. Cases of Malignant Endocarditis. In Med. Times and Gaz., t. I, p. 198, 278, 229, 1882. — Evans (J.). Ulcerative Endocarditis Simulating Pyaemia. In Lancet, t. II, p. 186, 1882. — Gendron. Endocardite septique consécutive à un érysipèle traumatique de la face. In Bull. de la Soc. anatomique de Paris., t. LVII, p. 480, 1882, et Progrès méd., t. XI, p. 512, 1883. — Leyden (E.). Ueber intermittirende Fieber und Endocarditis. In Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. VI, p. 321, 1882. — Lilley (G.-H.). Ulcerative Endocarditis; Suppurative Atheroma; Septicaemia; Death. In Brit. Med. Journ., t. II, p. 891, 1882. — Lussana. Endocardite acute reumatica primitiva. In Gaz. med. ital. Lombardia, 1882, n° 16. — Mader (J.). Endocarditis ulcerosa complicirt mit acuter Nephritis; Urämie; Tod. In Bericht. d. k. k. Krankenanst. (1881), p. 386, 1882. — Moore (N.). Endocarditis with Miliary Abscesses of the Heart in a Case of Hip-Joint Disease. In Tr. Path. Soc., t. XXXIV, p. 52, 1882. — Netter. Hypertrophie et dilatation du cœur liées à une endocardite antérieure des deux cœurs, etc. In Progrès médical, 1882, p. 693. — Nixon. Acute Diphtheritic Endocarditis in Chronic Valvular Disease. In Dublin Journ. Mem. Sc., 3. s., t. LXXIII, p. 434, 1882. — Pollock (J.). A Case of Ulcerative Endocarditis with Pyaemic Symptoms. In the Lancet, t. II, p. 976, 1882. — Raymond (F.). Endocardite subaiguë survenue en dehors de l'influence rhumatismale. In Progrès medical, 1882, p. 262. — Du même. Endopéricardite chez un rhumatisant, etc. In Progrès médical, 1882, p. 141. — Sturges. Ulcerative (septic) Endocarditis Simulating Enteric Fever; Necropsy; Remarks. In Lancet, t. II, p. 263, 1882. — Taylor (F.). Ulcerative Endocarditis; Infarcts in Spleen and Kidney; Acute Nephritis. In Tr. Path. Soc., t. XXXIV, p. 38, 1882. — Volmer. Endocarditis ulcerosa. In Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. IV, p. 463, 1882. — Wilks (S.). Clinical Lecture on Ulcerative Endocarditis or Arterial Pyaemia. In Brit. Med. Journal, 1882, t. I, p. 39. — Carrington. Case of Ulcerative Endocarditis; Necropsy. In Lancet, t. I, p. 591, 1883. — Curnow. Case of Ulcerative Endocarditis; Necropsy. In Lancet, t. I, p. 590, 1883. — Ferraresi. Cuore di una giovinetta morta per endocardite micotica primitiva. In Bull. d. r. Accad. med. di Roma, t. IX, p. 9, 1883. — Goodhart (J.-F.). A Series of Cases of Ulcerative Endocarditis. In Transact. of the Pathol. Society, t. XXXIII, p. 52, 1883. — Haas (H.). Die acute Endocarditis. Prag, 1883, in-8°. — Hischmann (C.). Endocardite ulcéreuse et végétante à forme typhoïde. In Bulletin de la Société anatomique de Paris, t. LVIII, p. 119, 1883, et Progrès médical, t. XI, p. 753, 1883. — Hunt. Two Cases of Ulcerative Endocarditis with Bright's Disease; in one of which Ulceration Through the Aorta Took Place. In Lancet, t. II, p. 185, 1883. — Mackenzie (St.). Ulcerative Endocarditis Perforating Left Ventricle. In Transact. of the Pathol. Society, t. XXXIII, p. 61, 1883. — Maclagan (T.-J.). Rheumatic Endocarditis. In Med. Times, Febr. 24, 1883. — Philipps (Leslie). Two Cases of Ulcerative Endocarditis with Bright's Disease. In the Lancet, 1883, t. II, p. 185. — Potain. Endocardite ulcéreuse. In Gaz. des hôpit., 1883, n° 105. — Rondot (E.). Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide au cours d'un ictère chronique. In Journ. de méd. de Bordeaux, t. XIII, p. 172, 1883-1884. — Ross (G.). Remarks upon a Cases of Ulcerative Endocarditis of Rheumatic Origin; Rapid Septic Form. In Canada Med. and Surg. Journ., t. XI, p. 1, 1883. — Semple (A.). Case of Ulcerative endocarditis; Death. In Med. Press and Circ., n. s., t. XXXVI, p. 269, 1883. — Shaw (J.-E.). Ulcerative Endocarditis of the Tricuspid Valve, Extensive Fibrinous Deposits. In Bristol Med.-Chir. Journ.,

t. I, p. 114, 1883, pl. — STINTZING (R.). *Endo- und Pericarditis mit Typhus abdominalis.* In *Ærztl. Int.-Blatt*, Bd. XXX, p. 442, 1883. — DU MÊME. *Endocarditis ulcerosa* (*kryptogenetische Septicopyämie*) *letal durch Embolie der Art. fossae Sylvii.* In *Ærztl. Int.-Blatt*, t. XXX, p. 389, 1883. — *Typhus cardiaque; endocardite infectieuse et endocardite ulcérée* In *Gazette des hôpitaux*, t. LVI, p. 841, 1883. — BARTH (H.). *Un cas d'endocardite infectieuse avec éruption cutanée simulant un érythème papuleux.* In *France méd.*, t. I, p. 361, 1884. — CATLEY. *A Case of Infective Endocarditis.* In *Brit. Med. Journ.*, 1884, t. I, p. 902. — DÉRIGNAC. *Endocardite blennorrhagique.* In *Gazette méd. de Paris*, 1884, n° 7. — DUROSIEZ (P.). *Endocardite infectieuse.* In *Gaz. des hôpit.*, 1884, n° 63. — LEBRETON (M.). *Cachexie cancéreuse; endocardite végétante; embolie cérébrale.* In *Progrès méd.*, t. XII, p. 311, 1884. — SCHULZ (Rich.). *Seltene Erkrankungen des Circulationsapparates* (*endocardite simulant la fièvre typhoïde*). In *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXXV, p. 458, 1884. BRISSAUD (E.). *Stomatite et endocardite ulcéreuse.* In *Progrès médical*, 1885, n° 16. — BROSSARD et DULCHÉ. *Endocardite ulcéreuse; abcès dans un pilier du cœur.* In *Gazette méd de Paris*, 1885, n° 30. — CARRINGTON. (R. E.). *Fungating and Ulcerative Endocarditis of the Mitral Valve*, etc. In *Transact. of the Pathol. Society*, vol. XXXVI, 1885. — CHESTON (R.). *A Case of Simple Endocarditis, limited to the Right Heart.* In *Amer. Med. News*, Aug. 15, 1885. — COUPLAND (S.). *Malignant Endocarditis.* In *British Med. Journ.*, March 21, 1885. — DARBET. *Insuff. centrale*, etc. In *Progrès méd.*, 1885, n° 41. — GUILLERY. *Endocarditis mit nachfolgender Chorea.* In *Deutsch. milit.-ärztl. Zeitschrift*, 1885, n° 3. — GUITÉRAS (J.). *Three Cases of Acute Endocarditis.* In *Amer. Med. News*, t. XLVII, n° 20, 1885. — LARDER. *A Case of Ulcerative Endocarditis.* In *the Lancet*, Jan. 17, 1885. — LUBET-BARBON. *Insuff. aortique par endocardite interstitielle.* In *Progrès méd.*, 1885, n° 12. — OSLER. *The Gulstonian Lect. on Malign. Endocarditis.* In *the Lancet*, March, 1885. — PARTHEY (J.). *Ueber Endocarditis ulcerosa nach acutem Gelenkrheumatismus. Inaug. Diss.*, Berlin, 1885. — SHARKEY (S.). *Ulcerative Endocarditis with Embolism of the Left Middle Cerebral Artery.* In *Trans. of the Pathol. Society*, vol. XXXVI, 1885. — SINCLAIR. *Malignant Endocarditis Following a Slight Injury to Knee*, etc. In *the Lancet*, June 27, 1885. — STARCK. *Ueber das Verhältniss der Chorea minor zur Endocarditis. Inaug. Dissert.*, Bonn, 1885. — TUCKWELL. *Case of Ulcerated Endocarditis, affecting the Pulmonary Valves*, etc. In *the Lancet*, March 21, 1885. — WEICHSELBAUM. *Zur Ætiologie der acuten Endocarditis.* In *Wiener med. Wochenschrift*, 1885, n° 41. — WYSSOKOWITSCH. *Ueber Untersuchungen betreffs der Ætiologie der acuten Endocarditis.* In *Wiener med. Zeitung*, 1885, n° 38, et *Centralblatt für die med. Wiss.*, 1885, n° 33. — *Voy.* en outre les *Traités de pathologie* et les *Traités des maladies du cœur.* L. HN.

ENDOCLINÉS. Nom donné par Léveillé à une subdivision des Champignons-Clinosporés, comprenant toutes les espèces chez lesquelles le clinode et les spores sont renfermés dans l'intérieur du réceptacle (*voy.* CHAMPIGNONS). ED. LEF.

ENDOCYMIENS (ἔνδον, en dedans, κύμα, produit de la génération). Monstres doubles *par inclusion* (*voy.* ce mot). O. L.

ENDODERME. *Voy.* EMBRYON et EMBRYONNAIRE.

ENDOLYMPHE. *Voy.* OREILLE INTERNE.

ENDOPROCTES. *Voy.* ENTOPROCTES.

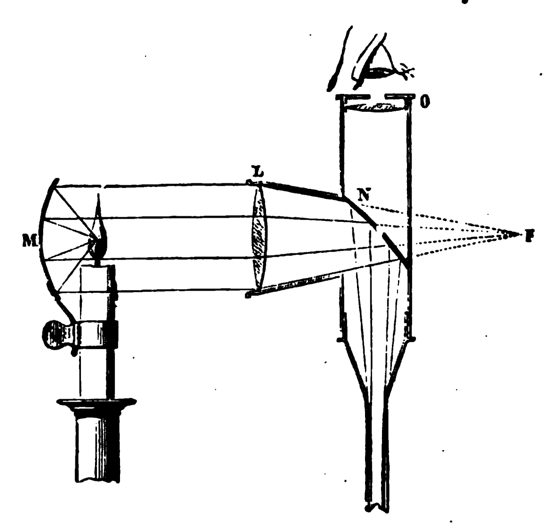
ENDORGUEZ. Nom de l'Oronge vraie (*Amanita cæsarea* Scop.), dans Paulet (*Trait. des champ.*, II, 321). ED. LEF.

ENDOSCOPE. Instrument inventé en 1853 par Desormeaux et destiné à explorer les parties internes de l'organisme qui ne sont en communication avec l'extérieur que par un orifice ou un canal étroit et où il est possible de pénétrer en ligne droite. L'endoscope sert à explorer l'urèthre, la vessie, les fosses nasales, le col et le corps de l'utérus, les cavités accidentelles, etc. Lorsqu'il s'agit de l'urèthre, il prend le nom d'*uréthroscope*.

Le principe de l'endoscope est très-simple : il consiste essentiellement en une sonde pour livrer passage aux rayons lumineux en maintenant ouverts les orifices des cavités ou les canaux que l'on doit explorer et en un miroir percé à son centre et placé obliquement en face de la sonde, pour projeter parallèlement à son axe le faisceau lumineux émané d'une source placée latéralement.

Comme l'endoscope est destiné à agir sur des organes trop profonds et par des ouvertures trop étroites pour que le spéculum y soit applicable, il a fallu ajouter des dispositions pour augmenter autant que possible l'éclairage des objets et pour soustraire l'œil de l'observateur à la lumière directe et en même temps rendre tout l'appareil facile à manier.

Dans le but d'augmenter l'éclairage, une lentille plano-convexe est placée entre la lumière et le miroir percé, de manière à faire converger les rayons sur les objets placés au bout de la sonde. Du côté opposé à la lentille se trouve un miroir concave à surface sphérique dont le centre de courbure coïncide avec la source de lumière, afin de réfléchir les rayons lumineux suivant leur direction d'incidence et de les faire parvenir à la lentille sous le même angle que ceux qui la frappent directement : de cette manière tous ces rayons vont former leur



foyer au même point. Les rayons de retour sont recueillis dans un système de lentilles et vont converger dans l'œil de l'opérateur.

Quant à la source lumineuse, elle doit être du plus petit volume possible et donner en même temps une lumière intense. On se sert ordinairement de gazogène, qui a l'avantage d'être très-maniable.

La sonde est droite et cylindrique dans presque toute sa longueur; dans sa partie extérieure elle s'élargit en cône pour arriver au diamètre de la bague à laquelle elle doit s'ajuster. Pour l'introduire, on la garnit d'un embout d'argent porté par une longue tige. Sur le côté, elle est munie d'une ouverture qui se prolonge sous forme de fente et sert au passage des instruments destinés soit à nettoyer les parties, soit à pratiquer diverses opérations. Une fois la sonde en place et l'embout retiré, on fixe l'endoscope sur son extrémité.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la construction de l'endoscope lui-même; pour sa description complète et les figures qui le représentent, nous

renvoyons à l'ouvrage de Desormeaux, *De l'endoscope et de ses applications au diagnostic et au traitement des affections de l'urèthre et de la vessie*. Paris, 1865, in-8.

Avec l'uréthroscope de Langlebert on peut éclairer l'urèthre par la lumière du jour, d'une simple bougie ou d'une lampe ordinaire. La lentille L, au lieu d'être fixée à l'extrémité d'un tube cylindrique, occupe la base d'un cône argenté intérieurement et d'une hauteur telle que son sommet coïncide avec le foyer principal F de la lentille. A une certaine distance de la lentille est placé un miroir métallique incliné de 45 degrés et percé d'une petite ouverture. Ce miroir, légèrement concave, réfléchit les rayons lumineux réfractés par la lentille, de manière à éclairer le fond de la sonde que l'on regarde au moyen de l'oculaire O.

L'endoscope peut servir à explorer le col de l'utérus et même le corps, à la condition que l'orifice soit préalablement dilaté; dans le rectum, il permet d'explorer des parties très-profondes où le spéculum ne peut pénétrer; il fournit des renseignements utiles dans les cas de plaies avec corps étrangers. Mais c'est surtout dans l'exploration de la vessie et de l'urèthre qu'il rend des services : on peut, par ce moyen, constater l'état de la muqueuse vésicale, la présence de calculs, leur disposition, reconnaître s'ils sont ou non adhérents, examiner les parois du canal de l'urèthre, découvrir l'orifice des fistules uréthrales et la nature des rétrécissements, pratiquer le cathétérisme endoscopique et d'autres opérations (*voy.* Vessie, Urèthre). L. Hn.

ENDOSMOSE. *Voy.* Osmose et Diffusion.

ENDOSPORÉS. Synonyme de Thécasporés (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

ENDOTHÉLIUM. *Voy.* Épithélial (*Tissu*).

ENDOTHÈQUES. Subdivision des Champignons-Thécasporés, établie par Leveillé pour ceux de ces Cryptogames chez lesquels les thèques sont situées dans l'intérieur du réceptacle (*voy.* Champignons). Ed. Lef.

ENDROGUEZ. Un des noms vulgaires de l'Oronge vraie (*Amanita cæsarea* Scop.), dans le midi de la France. Ed. Lef.

ENDTER (Christian-Ernst). Médecin allemand, né probablement à Nuremberg, exerçait la médecine à Hambourg vers 1733 et plus tard à Altona, où il mourut en 1783. On ne sait pas davantage de sa carrière. Il est cité par les biographies médicales pour ses ouvrages, qui sont assez nombreux. Voici les titres des principaux d'entre eux :

I. *Ausfürlicher Bericht von den schmerzlichen Gliederkrankheiten, Podagra*, etc. Frankfurt a. M., 1741, in-8°. — II. *Sammlung vom verborgenen und offenen Krebs, Noli me tangere*, etc. Hamburg, 1745, in-8°. — III. *Kurzer Begriff der innerlichen und äusserlichen wahren Heilkunst*. Hamburg, 1745, in-8°. — IV. *Hellscheinende Brille*, etc. Hamburg, 1756, in-8°. — V. *Die längsgewünschte Cur des... Scharbocks*, etc. Hamburg, 1764, in-8°. — VI. *Das hundertjährige Alter*, etc. Hamburg, 1764, in-8°. — VII. *Die hohe Würde wahrer Aerzte*. Hamburg, 1768, in-8°. — VIII. *Nachklang in die Arzneischule wegen giftiger Mittel*. Hamburg, 1770, in-8°. L. Hn.

ENDURCISSEMENT. L'endurcissement constitue l'accroissement de la

résistance physique aux agents extérieurs, atmosphériques ou morbifiques, aux causes de fatigue, voire même aux agents de traumatisme. Les résultats de l'exercice à cet égard sont remarquables, qu'il s'agisse de l'éducation physique des enfants (*voy.* PÉDAGOGIE) ou de l'entraînement (*voy.* ce mot et GYMNASTIQUE). L. HN.

ENEHOLM (ELIAS-GUSTAF). Médecin suédois, né dans la paroisse de Qvillinge, près de Norrköping, le 6 octobre 1764. Il fit ses études à Upsal et à Pétersbourg, où il fut reçu docteur en 1790. Il prit du service dans l'armée russe et avança rapidement en grade; il fut grièvement blessé aux batailles de Vilna et de Friedland. Il fut nommé, en 1806, médecin d'état-major général, en 1807, conseiller d'État de l'empire russe, en 1809, vice-président et inspecteur de l'Académie médico-chirurgicale de Pétersbourg, etc. Eneholm fut comblé d'honneurs. L'époque de sa mort nous est inconnue. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de morbis aetatum*. Petropol., 1790. — II. *Observatio de tumoribus enormibus alarum nasi*. Ibid. — III. *Manuel d'hygiène militaire ou Remarques au sujet de la conservation de la santé des soldats russes*. Pétersbourg, 1813, in-8° (en langue russe). Trad. en allem. par Rosenmüller. Leipzig, 1818, gr. in-8°. — IV. Diverses monographies, en russe, sur l'*hydrophobie*, la *coqueluche*, l'*hypochondrie*, etc., etc. L. HN.

ENEMION. C'était le nom des Anémones, dans Dioscoride. Rafinesque (ex A. GRAY, *Gen. illustr.*, t. 12) a donné ce nom à un genre de Renonculacées qu'on a reconnu ne point différer de nos *Isopyrum*, sinon que ses fleurs sont totalement dépourvues de corolle. On en a donc fait une section du genre *Isopyrum*, et l'*E. biternatum* RAFIN. est devenu l'*Isopyrum biternatum*. Ses propriétés sont celles de la plupart des Renonculacées et en particulier des Hellébores, dont ce type est si voisin. Mais même dans son pays natal, l'Amérique du Nord, il paraît que l'*Enemion* est peu employé actuellement (voy. *Hist. des plant.*, I, 21, fig. 36). H. BN.

ENEROTH (FRANS). Médecin suédois, né dans la paroisse de Jernboås (Nora Bergslag), le 6 mars 1785, fit ses études à Upsal et y prit le bonnet de docteur en 1813. Il servit dans l'armée, puis en 1813 se fixa à Schonen et de là passa, en 1817, à Jönköping, et obtint en 1818 le titre de médecin provincial. Il fut nommé en outre médecin du tribunal royal et en 1820 membre de la Société de médecine suédoise, enfin en 1826 professeur « caractérisé ». C'est tout ce que nous connaissons de sa carrière. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de morbo exanthematico zona dicto* (praes. Afzelius). Upsaliae, 1812, in-4°. — II. *Berättelse til k. Sundhets-Coll. om orsakerna till cholerans utomordentliga härjning i Jönköping, samt rörande des medicinska behandling*. Jönköping, 1834, in-8°. — III. Articles divers dans *Svensk. läkare Sällsk. Handlingar*. L. HN.

ÉNERVATION (CHIRURGIE). *Voy.* ŒIL, p. 412.

ÉNERVEMENT. L'énervement n'est pas une maladie, c'est une manière d'être, un état plus ou moins passager et éventuel, pouvant quelquefois devenir permanent, de faiblesse, d'impuissance, procédant de l'excès de dépense ou de l'épuisement de l'action nerveuse. Cet état est le plus ordinairement l'effet d'abus dans la mise en œuvre du système nerveux, tels que les excès de travail intellectuel, les émotions vives et répétées, les mouvements passionnels intenses, des préoc-

cupations absorbantes, des veilles prolongées, des dépenses musculaires excessives, marches forcées, efforts de travaux physiques et manuels poussés jusqu'au surmenage, des pertes organiques, hémorrhagies anémiantes, spermatorrhée involontaire ou provoquée, etc.

L'énervement est général ou partiel, il peut porter sur le système nerveux tout entier ou sur l'une seulement de ses parties, sur l'encéphale, sur le système cérébro-spinal, sur le système ganglionnaire ou sur un certain groupe de nerfs périphériques, auquel cas il n'est pas rare de voir l'affaiblissement de la contractilité musculaire qui en résulte associé au spasme, comme dans la crampe des écrivains, par exemple.

L'énervement se manifeste, dans l'ordre des fonctions cérébrales, par des vertiges, de la migraine, une sorte de sensation intérieure de vide et une obnubilation intellectuelle; dans l'ordre des fonctions cérébro-spinales par des troubles de la sensibilité générale anesthésiques ou hyperesthésiques, par l'affaiblissement et la paresse de la contractilité musculaire, par un état de prostration générale; enfin, dans l'ordre des fonctions viscérales régies par le système nerveux ganglionnaire, par divers troubles fonctionnels corrélatifs, tels que irrégularités cardiaques, asystolie, dyspnée, dyspepsie, impuissance génitale, etc.

Si nous reprenions une à une chacune de ces manifestations, les exemples ne nous manqueraient pas dans lesquels nous pourrions en quelque sorte les incorporer. S'agit-il des effets de surmenage de l'activité cérébrale, de l'état d'épuisement qui succède à une ébullition trop intense ou trop prolongée, écoutons l'un des plus illustres savants du siècle, Humboldt, nous apprenant lui-même dans sa correspondance que, après des travaux trop assidus, il a été frappé d'un état spécial qui le retint longtemps oisif dans son lit, accablé par une profonde tristesse et de plus en plus mécontent du monde.

Un de nos confrères à qui son expérience personnelle a donné une compétence toute spéciale en cette matière, le névropathe D... (de Monteux), dont nous avons déjà esquissé la déplorable histoire dans un autre article (*voy.* MALADIES NERVEUSES), va nous en fournir un autre exemple. Décrivant dans l'une de ses *Lettres névropathiques*, avec cette énergie d'expression qui lui était propre, cet état d'affaissement, de difficulté de fonctionnement cérébral, d'amoindrissement de la faculté d'attention (de dysaténisme, comme il l'appelle), qui succédait souvent chez lui à l'excès de tension cérébrale, il s'exprimait ainsi : « Lorsque le cerveau commence à se fatiguer, voici ce qui se produit. Le « syrigme » et l'engouement (qui existaient chez lui sans discontinuité depuis un grand nombre d'années) augmentent d'intensité, mes pupilles se dilatent, la plume, le papier, les livres, deviennent réfractaires à ma vue indécise et troublée. Debout, je suis pris de titubation, de vertige et de l'idée fixe, tenace, objet du travail délaissé. Je suis alors sous le joug ou d'une profonde tristesse ou d'une vive exaspération, dont jusqu'ici j'ai pu conjurer les effets en évitant cette pire situation de l'homme, qui est de perdre, comme dit Montaigne, le gouvernement de soi-même ». Parmi les nombreux faits du même genre que rapporte D... (de Monteux), soit dans ses *Lettres*, soit dans son *Testament médical*, nous ne citerons que celui du savant abbé de C..., qui refusa un évêché à cause de l'état névrosique qui le torturait et qu'il dépeint ainsi dans une lettre à notre confrère : « Le bon Dieu me fait subir de bien rudes épreuves en m'enlevant la consolation du travail et souvent celle de la prière. J'ai abusé de mes forces et sans doute je paye l'infraction que j'ai commise en voulant les dépasser... »

L'une des causes d'énervement les plus communes, après les excès de trav intellectuel, est l'abus des rapports sexuels, à côté duquel il faut placer masturbation et les pertes séminales involontaires qui en sont si souvent conséquence. Personne n'ignore que le coït, lorsqu'il a été trop fréquemme répété ou accompli intempestivement, l'inopportunité ayant les mêmes eff que l'excès, est suivi le plus ordinairement de tristesse, de malaise, de lassitu s'accompagnant de courbature dans les reins et de pesanteur de tête avec u sorte de paresse et de lenteur dans les idées comme dans les mouvement incertitude dans la volonté, disposition à la somnolence, souvent sentiment d regret, en un mot, tout le cortége des phénomènes d'affaissement qu'entraîn toute dépense nerveuse excessive. Ce que produisent ces excès passagers laisse rait assez pressentir les résultats d'excès habituels de même nature, si les fait ne venaient le démontrer surabondamment dans la pratique journalière. L'épreuv n'en est-elle pas faite d'ailleurs en grand, depuis des siècles, par la comparaison des mœurs et du caractère des peuples d'Orient avec ceux d'Occident : les uns présentant le type de l'énervement chronique dans leurs habitudes d'immobilité et d'impassibilité ordinaire, dans leur horreur pour toute agitation physique et morale, pour tout travail de corps et d'esprit, leur passivité et l'indifférence avec laquelle ils supportent la servitude, et qui contrastent si violemment avec l'activité, l'ardeur et la passion qu'apportent les autres au service de leurs intérêts privés comme des intérêts publics.

Les conséquences énervantes de la masturbation, qui est déjà elle-même le plus souvent l'effet d'un état morbide, et celle des pertes séminales involontaires, dépeintes avec les couleurs les plus vives, mais trop souvent fausses ou exagérées, par Tissot, ont trouvé des historiens beaucoup plus exacts dans Lallemand et Deslandes ; le tableau qu'a tracé Lallemand des effets des pertes séminales sur l'ensemble de l'organisme peut se résumer dans ces deux groupes de phénomènes intimement unis entre eux : troubles cérébraux simulant plus ou moins des affections cérébrales idiopathiques et entraînant consécutivement des désordres gastro-intestinaux et faiblesse générale accusée surtout par la faiblesse du pouls, la pâleur de la face, et une sorte d'anéantissement qui envahit l'économie tout entière, sans qu'aucune de ses parties soit plus affectée que les autres. Nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps ici, ce sujet ayant été traité ailleurs avec tous les développements qu'il comporte (*voy.* entre autres les articles MALADIES NERVEUSES, ONANISME et SPERMATORRHÉE).

Un mot seulement, avant de terminer, sur les cas si communs de nos jours de ce genre d'énervement, souvent associé à un état plus ou moins prononcé de chloro-anémie, composé moitié de faiblesse et moitié de surexcitation nerveuse. Conséquence presque inévitable des habitudes et des plaisirs de la vie mondaine, à laquelle le repos nécessaire et un sommeil suffisamment réparateur sont trop souvent sacrifiés, c'est surtout dans les grandes villes et parmi les personnes de la société qu'on observe le plus habituellement cet énervement.

Nous avons considéré principalement jusqu'à présent l'énervement comme exprimant la faiblesse, l'abaissement ou même l'arrêt de l'innervation, succédant aux dépenses excessives qui en ont été faites. En accouplant ici les mots de faiblesse et d'excitation, qui semblent au premier abord contradictoires, nous ne faisons qu'exprimer un fait clinique qui s'offre tous les jours à notre observation et qui n'est que la traduction en pathologie de cette loi physiologique : plus le système nerveux est excité, plus il s'affaiblit, et plus il s'affaiblit, plus il est

disposé à s'exciter. Il y a longtemps sans doute qu'il a été observé, mais ce n'est guère que de nos jours qu'il a été mis en relief et décrit, soit sous le nom de « faiblesse irritable », soit sous celui de « surexcitabilité nerveuse hyponévrique ou par insuffisance d'innervation », par les divers auteurs qui ont étudié d'une manière spéciale les maladies nerveuses. Ce sera, si l'on veut encore et pour employer une expression familière, très-usitée dans le monde, « l'agacement nerveux ».

Voici sur ce sujet quelques lignes écrites de verve dans un article récent du *Lyon médical*, par M. Diday, sous la dictée, comme il le dit lui-même, de l'énervement général qu'il voit pulluler autour de lui. « La femme énervée — car c'est une affection plus particulièrement propre aux femmes — pleure, s'agite, s'emporte, menace, crie qu'elle fera ceci, cela, mais ne fait rien, et, le petit paroxysme passé, retombe à son état normal de charmante épouse, d'attentive et raisonnable mère de famille !

« Selon la loi qui régit toutes les affections de cet ordre, la fréquence des accès apparaît en proportion de leur bénignité. Tout est cause d'énervement dans un certain milieu social, et tout aussi peut en devenir le sujet. Pour une femme à la mode, la vie ordinaire n'est que le passage d'un énervement à l'autre. L'énervement est le pire dissolvant de notre époque. Raison et excuse de tout, il a sa place marquée d'avance dans les faits judiciaires, etc. »

Il en est et en sera de l'énervement, qui n'est qu'un degré, un début souvent de la grande névropathie, comme de cette névropathie elle-même, à laquelle on a prédit que son cercle s'élargirait d'une façon effrayante, en raison du mouvement ascensionnel imprimé à l'humanité et de l'accroissement des besoins insatiables qui solliciteront progressivement et incessamment les intelligences. Les exigences toujours croissantes de la vie sociale, si elles ne sont pas corrigées ou neutralisées par les progrès et l'application d'une bonne hygiène, surexciteront de plus en plus les passions et multiplieront à l'infini les manifestations de cette endémie névrosique du siècle, l'énervement. BROCHIN.

ENFANCE. *Voy.* ÉCOLE, ENFANT, PÉDAGOGIE.

ENFANT. L'étude de l'enfant, au point de vue médical et au point de vue hygiénique, qui seuls importent ici, se trouve faite en partie dans un certain nombre d'articles auxquels nous devons renvoyer, et plus particulièrement aux mots : ÉCOLE, GYMNASTIQUE, NOURRISSON, NOUVEAU-NÉ, ORTHOPÉDIE, PÉDAGOGIE. Les maladies de l'enfance sont, en général, examinées aux noms mêmes de ces affections. Il nous reste à compléter, aussi sommairement que possible, les renseignements que ces articles n'ont pu comprendre, en faisant remarquer que, depuis quelques années, on s'est beaucoup préoccupé dans les divers pays de l'hygiène de l'enfance; des lois spéciales ont été votées, des règlements édictés et des services administratifs organisés, qui se rapportent à la protection du premier âge, aux enfants assistés, aux enfants en âge scolaire, aux enfants et aux filles mineures employés dans l'industrie, ainsi qu'aux enfants employés dans les professions ambulantes.

1° *Protection du premier âge.* Le service de la protection du premier âge, œuvre qui intéresse essentiellement l'hygiène, est en France de date récente. La loi qui l'a institué est due à la persévérance, au zèle et au dévouement de M. le docteur Théophile Roussel; elle a été inspirée par les doléances soulevées de

tous côtés, et notamment à l'Académie de médecine, au sujet de la mortalité si effrayante des enfants en bas âge ; « ce n'est pas, a déclaré son rapporteur, une œuvre originale sur une question nouvelle, mais seulement la dernière expression et le résumé pratique d'un travail législatif, souvent repris, sur une question pendante depuis des siècles et dont l'intérêt public et l'humanité ne permettaient pas d'ajourner la solution ; elle a pour objet, en outre, d'étendre à tous les nourrissons français la protection autrefois réservée aux seuls nourrissons parisiens » par le bureau municipal ou grand bureau des nourrices, supprimé dans le courant de 1876.

Aux termes de la loi du 23 décembre 1874, tout enfant, âgé de moins de deux ans, qui est placé, moyennant salaire, en nourrice, en sevrage ou en garde, hors du domicile de ses parents, devient, par ce fait, l'objet d'une surveillance de l'autorité publique, ayant pour but de protéger sa vie et sa santé.

Cette surveillance est confiée, dans le département de la Seine, au préfet de police, et, dans les autres départements, aux préfets. Ces fonctionnaires sont assistés d'un *comité* ayant pour mission d'étudier et de proposer les mesures à prendre et des *commissions locales* instituées par un arrêté du préfet, après avis du comité départemental, dans les parties du département où l'utilité en sera reconnue, pour concourir à l'application des mesures de protection des enfants et de surveillance des nourrices et gardeuses d'enfants. De plus, il existe près le ministère de l'Intérieur un *comité supérieur de protection des enfants du premier âge*, qui a pour mission de réunir et coordonner les documents transmis par les comités départementaux, d'adresser, chaque année, au ministre un rapport sur les travaux de ces comités, sur la mortalité des enfants et sur les mesures les plus propres à assurer et étendre les bienfaits de la loi et de proposer, s'il y a lieu, d'accorder des récompenses honorifiques aux personnes qui se sont distinguées par leur dévouement et leurs services. Un membre de l'Académie de médecine, désigné par cette académie, les présidents de la *Société protectrice de l'enfance de Paris*, de la *Société de charité maternelle* et de la *Société des crèches*, font partie de ce comité. Les autres membres, au nombre de sept, sont nommés par décret du président de la République. Les fonctions de membre du comité supérieur sont gratuites.

Il est publié, chaque année, par les soins du ministre de l'Intérieur, une statistique détaillée de la mortalité des enfants du premier âge et spécialement des enfants placés en nourrice, en sevrage ou en garde. Le ministre adresse, en outre, chaque année, au président de la République, un rapport officiel sur l'exécution de la présente loi.

Dans les départements où l'utilité d'établir une *inspection médicale* des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde, est reconnue par le ministre de l'Intérieur, le comité supérieur consulté, un ou plusieurs médecins sont chargés de cette inspection. La nomination de ces inspecteurs appartient aux préfets.

Sont soumis à la surveillance instituée par la présente loi : toute personne ayant un nourrisson ou un ou plusieurs enfants en sevrage ou en garde, placés chez elle, moyennant salaire ; les bureaux de placement et tous les intermédiaires qui s'emploient au placement des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde. Le refus de recevoir la visite du médecin inspecteur, du maire de la commune, ou de toutes autres personnes déléguées ou autorisées en vertu de la présente loi, est puni d'une amende de cinq à quinze francs (5 à 15 francs). Un

emprisonnement de un à cinq jours peut être prononcé, si le refus dont il s'agit est accompagné d'injures ou de violences.

Toute personne qui place un enfant en nourrice, en sevrage ou en garde, moyennant salaire, est tenue, sous les peines portées par l'article 346 du Code pénal, d'en faire la déclaration à la mairie de la commune où a été faite la déclaration de naissance de l'enfant, et de remettre à la nourrice ou à la gardeuse un bulletin contenant un extrait de l'acte de naissance de l'enfant qui leur est confié. Toute personne qui veut se procurer un nourrisson ou un ou plusieurs enfants en sevrage ou en garde est tenue de se munir préalablement des certificats exigés par les règlements pour indiquer son état civil et justifier son aptitude à nourrir ou à recevoir des enfants en sevrage ou en garde. Toute personne qui veut se placer comme *nourrice sur lieu* est tenue de se munir d'un certificat du maire de sa résidence, indiquant si son dernier enfant est vivant et constatant qu'il est âgé de sept mois révolus, ou, s'il n'a pas atteint cet âge, qu'il est allaité par une autre femme remplissant les conditions qui seront déterminées par le règlement d'administration publique prescrit par l'article 12 de la présente loi. Toute déclaration ou énonciation reconnue fausse dans lesdits certificats entraîne l'application au certificateur des peines portées au paragraphe premier de l'article 155 du Code pénal. Toute personne qui a reçu chez elle, moyennant salaire, un nourrisson ou un enfant en sevrage ou en garde, est tenue, sous les peines portées à l'article 346 du Code pénal : 1° d'en faire la déclaration à la mairie de la commune de son domicile, dans les trois jours de l'arrivée de l'enfant, et de remettre le bulletin mentionné de l'article 7; 2° de faire, en cas de changement de résidence, la même déclaration à la mairie de sa nouvelle résidence; 3° de déclarer, dans le même délai, le retrait de l'enfant par ses parents ou la remise de cet enfant à une autre personne, pour quelque cause que cette remise ait lieu; 4° en cas de décès de l'enfant, de déclarer ce décès dans les vingt-quatre heures.

Après avoir inscrit ces déclarations au registre mentionné à l'article suivant, le maire en donne avis, dans le délai de trois jours, au maire de la commune où a éte faite la déclaration prescrite par l'article 7. Le maire de cette dernière commune donne avis, dans le même délai, des déclarations prescrites par les numéros 2, 3, ci-dessus, aux auteurs de la déclaration de mise en nourrice, en sevrage ou en garde.

Il est ouvert dans les mairies un registre spécial pour les déclarations ci-dessus prescrites. Ce registre est coté, paraté et vérifié tous les ans par le juge de paix. Ce magistrat fait un rapport annuel au procureur de la République, qui le transmet au préfet, sur les résultats de cette vérification. En cas d'absence ou de tenue régulière du registre, le maire est passible de la peine édictée à l'article 50 du Code civil.

Nul ne peut ouvrir ou diriger un bureau de nourrices, ni exercer la profession d'intermédiaire pour le placement des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde, et le louage des nourrices, sans en avoir obtenu l'autorisation préalable du préfet de police dans le département de la Seine, ou du préfet dans les autres départements. Toute personne qui exerce, sans autorisation, l'une ou l'autre de ces professions, ou qui néglige de se conformer aux conditions de l'autorisation ou aux prescriptions des règlements, est punie d'une amende de 16 à 100 francs (16 à 100 francs). En cas de récidive, la peine d'emprisonnement prévue par l'article 480 du Code pénal peut être prononcée. Ces mêmes

peines sont applicables à toute sage-femme et à tout autre intermédiaire qui entreprend, sans autorisation, de placer des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde. Si, par suite de la contravention ou par suite d'une négligence de la part d'une nourrice ou d'une gardeuse, il en résulte un dommage pour la santé d'un ou de plusieurs enfants, la peine de l'emprisonnement de un à cinq jours peut être prononcée. En cas de décès d'un enfant, l'application des peines portées à l'article 319 du Code pénal peut être prononcée.

Des règlements d'administration publique ont ensuite déterminé : 1° les modes d'organisation du service de surveillance institué par la présente loi, l'organisation de l'inspection médicale, les attributions et les devoirs des médecins-inspecteurs, le traitement de ces inspecteurs, les attributions et devoirs de toutes les personnes chargées des visites ; 2° les obligations imposées aux nourrices, aux directeurs des bureaux de placement et à tous les intermédiaires du placement des enfants ; 3° la forme des déclarations, registres, certificat des maires et des médecins, et autres pièces exigées par les règlements. Le préfet peut, après avis du comité départemental, prescrire par un règlement particulier des dispositions en rapport avec les circonstances et les besoins locaux.

En dehors des pénalités spécifiées précédemment, toute infraction aux dispositions de la loi et des règlements d'administration publique qui s'y rattachent est punie d'une amende de cinq à quinze francs (5 à 15 francs), sauf application à tous les cas prévus par le dernier paragraphe de l'article 463 du Code pénal et les articles 482, 483 du même Code. Les mois de nourrice dus par les parents ou par toute autre personne font partie des créances privilégiées et prennent rang entre les numéros 3 et 4 de l'article 2101 du Code civil.

Enfin, les dépenses auxquelles l'exécution de la présente loi donnera lieu sont mises, par moitié, à la charge de l'État et des départements intéressés. La portion à la charge des départements est supportée par les départements d'origine des enfants et par ceux où les enfants sont placés en nourrice, en sevrage ou en garde, proportionnellement au nombre desdits enfants. Les bases de cette répartition sont arrêtées tous les trois ans par le ministre de l'Intérieur.

Le dernier rapport annuel adopté par le ministre de l'Intérieur au président de la République sur l'exécution de la loi de protection du premier âge, rapport daté du 30 janvier 1885, montre, d'une part, que des efforts énergiques ont été faits, dans un certain nombre de départements, en vue de cette exécution et d'importants résultats obtenus. Toutefois, elle serait encore loin d'avoir porté les fruits qu'en espérait le législateur et qu'elle produirait certainement, si elle était partout obéie. Si les crédits votés par les conseils généraux se sont successivement élevés de 543 346 francs (1878) à 1 394 195 francs (1884), il y a sept départements dans lesquels il n'a été alloué aucun crédit pour cet objet ou dans lesquels le crédit voté est insuffisant même pour le paiement des imprimés réglementaires.

On a vu plus haut qu'une inspection médicale peut être organisée pour le service de la protection des enfants du premier âge ; l'expérience prouve de plus en plus, déclare le ministre, que cette inspection médicale est l'organe essentiel de la protection du premier âge ; constater l'état de l'enfant, adresser à la nourrice les observations que cet état comporte, signaler à l'administration les abus, refaire en quelque sorte l'éducation professionnelle des femmes, souvent ignorantes, que les mères se substituent, soutenir une lutte contre les pratiques d'élevage anti-hygiénique, contre les funestes procédés d'alimentation si répandus

encore, tel est le programme de l'inspection médicale. Dans 49 départements, les médecins-inspecteurs sont payés par visite ; dans 8, ils reçoivent un traitement annuel et par enfant ; dans 2, ils ont une indemnité fixe annuelle par circonscription. Le système qui paraît préférable consiste en ce que le médecin-inspecteur emporte, dans ses visites aux enfants, un carnet à souche sur lequel il consigne, séance tenante le plus souvent, les observations et avis que l'état de l'enfant lui suggère ; mensuellement, il fait parvenir au préfet la liasse de bulletins détachés de leur souche; sur la vue de ces bulletins, les bureaux de la préfecture liquident la créance et en mandatent le montant à son profit.

C'est l'inspecteur du service des enfants assistés qui est chargé, sous l'autorité du préfet, de centraliser dans chaque département tous les documents relatifs à la surveillance instituée par la loi du 23 décembre 1874.

2° *Enfants assistés.* Les enfants assistés, c'est-à-dire ceux qui sont élevés aux frais de la charité publique, comprennent : 1° les enfants trouvés ; 2° les enfants abandonnés ; 3° les enfants secourus temporairement, conservés par leurs mères. A ces diverses catégories d'enfants l'État et les pouvoirs publics accordent une assistance légale qui se traduit par l'admission dans des hospices spéciaux, par le placement dans des maisons particulières, par des secours pécuniaires, par une surveillance spéciale et comme une sorte de tutelle. Il n'existe pas de législation complète à ce sujet, bien qu'on ait tenté plusieurs fois de codifier les diverses dispositions insérées dans un grand nombre de documents plus ou moins anciens, appartenant à la jurisprudence administrative.

A l'article ASSISTANCE PUBLIQUE il a été exposé comment furent institués les hospices tenus de recevoir les enfants abandonnés et qui prirent alors le nom d'hospices dépositaires, comment aussi furent créés les *tours*, aujourd'hui supprimés (*voy.* l'article NOURRISSON). Actuellement la réception des enfants admis dans les hospices est réglée comme il suit : s'il s'agit d'un enfant trouvé, l'officier de justice ou de police se rend immédiatement sur les lieux de l'exposition, dresse le procès-verbal prescrit à l'article 58 du Code civil, qui a pour but de servir à constater l'identité de l'enfant et de mettre l'administration et la justice sur la trace des auteurs de l'abandon ; déclaration doit être faite à l'état civil, avertissement donné au parquet ; enfin, l'officier de police fait transporter l'enfant à l'hospice dépositaire le plus proche ; les employés de l'hospice peuvent toutefois recueillir les enfants exposés à la porte de cet établissement. Toutes les autres admissions sont prononcées par le préfet, sur l'avis du bureau établi près chaque hospice dépositaire et dont la composition varie suivant le département.

Toute personne qui s'adresse au bureau d'admission est tenue de se faire connaître et de répondre verbalement ou par écrit aux questions qui lui sont faites, même s'il s'agit d'une sage-femme, car celle-ci n'accomplit pas un devoir professionnel en apportant l'enfant à l'hospice. Il faut produire comme pièces l'acte de naissance, un certificat du maire, du commissaire de police, du parquet, etc., établissant la situation de l'enfant, ou extrait du rôle de contribution, ou un certificat du maire, relatant le chiffre de l'impôt payé par les parents ou ascendant, ou leur non-inscription au rôle.

La naissance des enfants abandonnés, comme de tous autres, doit être déclarée à l'état civil, mais ici dans un délai de dix jours ; à l'expiration de ce temps, l'enfant doit être inscrit à l'état civil de la situation de l'hospice, si on n'a pas acquis la preuve de son inscription ailleurs ; quant aux enfants nés à l'hospice, leur naissance doit être déclarée dans les formes ordinaires.

L'article 348 du Code pénal punit d'un emprisonnement de 6 semaines à 6 mois et d'une amende de 16 à 50 francs celui qui porte à l'hospice un enfant confié à ses soins, si ce n'est le père de l'enfant. Quant à ceux qui exposent ou délaissent en un lieu solitaire un enfant au-dessous de sept ans et à ceux qui ont donné l'ordre de l'exposer ainsi, si cet ordre a été exécuté, ils sont passibles d'un emprisonnement de 6 mois à 2 ans et d'une amende de 16 à 200 francs, peine pouvant être élevée de 2 ans à 5 ans de prison et de 50 à 400 francs d'amende contre les tuteurs ou les tutrices, instituteurs ou institutrices de l'enfant exposé et délaissé par eux ou par leur ordre. Ceux qui exposent et délaissent en un lieu solitaire un enfant au-dessous de sept ans peuvent être punis d'un emprisonnement de 3 mois à 1 ans et d'une amende de 16 à 100 francs. L'abandon d'un enfant dans une pièce d'une maison habitée constitue le délit puni par l'article 352 du Code pénal (3 mois à 1 an de prison, 16 à 100 francs d'amende), s'il ne se trouvait alors personne dans la pièce où l'enfant a été laissé; si quelqu'un s'y trouvait, il n'y a pas délit. Celui qui expose un enfant à la porte d'une maison ou d'un hospice est de même coupable du délaissement puni par cet article du Code, s'il abandonne l'enfant sans s'être assuré qu'il a été recueilli par les gens de la maison.

Aux termes de l'arrêté du 30 ventôse an V, les enfants abandonnés ne sont pas conservés dans les hospices, excepté dans les cas de maladie ou accidents graves qui empêchent le transport; ils y attendent seulement leur envoi chez des nourrices. Jusqu'au moment de leur départ pour les campagnes, ils sont allaités par des nourrices résidant dans l'établissement. Quant au placement en nourrice, à la surveillance des nourrissons, la loi de 1874 les a réglementés dans une série de dispositions dont les plus essentielles sont indiquées plus haut.

L'instruction est donnée gratuitement aux enfants trouvés; les nourriciers sont tenus de les envoyer aux écoles au-dessus de 6 ans et de même les élèves des hospices doivent être reçus gratuitement dans les asiles; les institutions reçoivent des indemnités fixées par l'État à ce sujet; à l'âge de 12 ans, les enfants doivent être mis en apprentissage chez des cultivateurs ou à défaut chez des artisans, autant que possible chez les personnes qui les ont élevés; les contrats d'apprentissage sont soumis à l'approbation du préfet, ils n'engagent l'enfant que jusqu'à 16 ans; à l'expiration de cet engagement, il en est contracté un nouveau qui stipule en faveur de l'enfant des avantages proportionnés aux services qu'il peut rendre. Les enfants indisciplinés sont envoyés aux frais du budget départemental dans des établissements spéciaux. Les infirmes sont élevés dans l'hospice et occupés à des travaux appropriés à leur âge et à leur infirmité.

Les enfants admis dans les hospices sont placés sous la tutelle des commissions administratives de ces établissements, qui désignent un de leurs membres pour remplir les fonctions de tuteur, les autres formant le conseil de famille; à Paris la tutelle appartient au directeur de l'Assistance publique. D'autre part, la commission administrative peut confier l'enfant à un tuteur officieux. La tutelle dure jusqu'à la majorité ou à l'émancipation des enfants; elle cesse lorsque les parents légitimes se présentent. Les biens de ces enfants sont administrés par le receveur de l'hospice et sous sa responsabilité. En cas de décès sans héritiers, les biens de l'enfant appartiennent à l'hospice.

Des règles analogues sont applicables aux diverses catégories d'enfants assistés; de plus, les pouvoirs publics favorisent, par des secours temporaires, l'élevage

enfants par les filles mères qui veulent garder leur enfant, et un certain ıbre de sociétés charitables facilitent leur action à cet effet. On s'est aussi ıccupé, dans ces derniers temps, de l'assistance aux enfants moralement ıdonnés par des parents indignes, et de grands efforts sont faits pour assurer s enfants des moyens d'existence. L'administration générale de l'Assistance lique de Paris a organisé un important service spécial dans ce but, et une été philanthropique, fondée et dirigée par G. Baujean, a déjà créé plusieurs iers et colonies agricoles pour obtenir le même résultat.

n décret en date du 19 janvier 1811 avait prescrit que les enfants assistés ient visités deux fois par an soit par un commissaire spécial, soit par les lecins vaccinateurs ou par les médecins des épidémies; la plupart des rtements avaient, de leur côté, institué des inspecteurs spéciaux. En 1869. loi a mis la dépense de l'inspecteur à la charge relative de l'État, et peu is le cadre et les conditions d'augmentation de cette inspection furent réglés elle sorte que les inspecteurs sont répartis en six classes recevant de 2500 à 0 francs, et les sous-inspecteurs en six classes également dont le traitement a de 2000 à 3000 francs. Ils sont nommés par le ministre de l'Intérieur; inspecteurs doivent avoir au moins trente ans et les sous-inspecteurs vingt- ;. Ils sont recrutés parmi les agents de l'administration et rarement parmi médecins attachés aux établissements de bienfaisance.

• *Enfants en âge scolaire.* *Voy.* ÉCOLE.

• *Enfants et filles mineures employés dans l'industrie.* C'est en Angle- e que l'on a fait les premières lois, en date du 22 juin 1802, sur l'hygiène 'enfant employé dans les ateliers; aujourd'hui la plupart des pays de l'Eu- ı ont édicté des lois aux termes desquelles est réglé l'âge d'admission des ıts, et des limites ou restrictions sont imposées à leur travail. M. Napias a ımé, ainsi qu'il suit, les principales dispositions de ces lois (*Revue d'hy- ie*, 1880, p. 623) :

llemagne. Age d'admission 12 ans; de 12 à 14 ans, 6 heures de travail pées par un repos d'une 1/2 heure; de 14 à 16 ans, 10 heures de travail pées par trois repos, 1/2 heure le matin, 1 heure à midi, 1/2 l'après-midi; le ail de nuit est interdit aux enfants, de 8 heures du soir à 5 heures du in.

ngleterre. Age d'admission, 10 ans, 12 ans pour les mines; de 10 à ıns, 6 heures de travail; de 14 à 18 ans, 12 heures; le travail de nuit est rdit aux enfants et aux femmes.

utriche. Age d'admission, 12 ans; de 12 à 14 ans, 6 heures de travail avec ıs d'une 1/2 heure; de 14 à 16 ans, 10 heures de travail, trois repos comme la loi allemande, repos qui doivent être pris en plein air; travail de nuit rdit aux enfants, de 8 heures du soir à 5 heures du matin.

anemark. Age d'admission, 10 ans; de 10 à 14 ans, 6 heures de travail, ı repos d'une 1/2 heure; de 14 à 18 ans, 12 heures de travail avec 2 heures repos; travail de nuit interdit jusqu'à 14 ans, de 8 heures du soir à 6 heures matin.

gypte. Age d'admission, 10 ans; pour les garçons de 10 à 13 ans, 5 heures travail, et pour ceux de 13 à 15 ans, 8 heures; pour les filles de 10 à 14 ans, ıures de travail, et pour celles qui ont de 14 à 17 ans, 8 heures. Le travail ıuit est interdit aux garçons avant 15 ans et aux filles avant 17 ans.

rance. Age d'admission, 12 ans, sauf quelques exceptions; 12 heures de

travail, divisées par un repos non spécifié; dans les cas exceptionnels où l'enfant est employé de 10 à 12 ans, 6 heures de travail divisées par un repos; le travail de nuit est interdit pour les garçons avant 16 ans et pour les filles avant 21 ans.

Luxembourg. Age d'admission, 12 ans, 16 ans pour les mines; de 12 à 14 ans, 8 heures de travail, et de 14 à 16 ans, 10 heures; le travail de nuit est interdit avant 16 ans, de 9 heures du soir avant 5 heures du matin.

Suède. Age d'admission, 12 ans; jusqu'à 14 ans, 6 heures de travail avec repos d'une 1/2 heure; de 14 à 18 ans, 11 heures de travail avec un repos de 2 heures; le travail de nuit est interdit jusqu'à 18 ans, de 8 heures du soir à 5 du matin.

Suisse. Age d'admission, 14 ans; le travail est de 11 heures comme pour les hommes, moins le temps de l'école qui doit être pris sur les 11 heures; le travail de nuit est interdit jusqu'à l'âge de 18 ans.

C'est aux termes de la loi du 19 mai 1874 et des nombreux règlements et décrets rendus en conformité de ces dispositions que le travail des enfants et des filles mineures se trouve réglementé, en France, dans l'industrie; il n'y peuvent être employés par des patrons, ni être admis dans des manufactures, usines, ateliers ou chantiers, avant l'âge de 12 ans révolus, ni admis avant cet âge dans les travaux souterrains des mines, minières et carrières. On vient de voir quelle doit être la durée du travail en général et comment est spécifiée l'interdiction du travail de nuit. En outre, les enfants âgés de moins de 16 ans et les filles mineures de moins de 21 ans ne peuvent être employés à aucun travail par leurs patrons les dimanches et fêtes reconnues par la loi, même pour rangement de l'atelier. En ce qui concerne les travaux dans les mines, l'emploi des enfants y est soumis à des conditions spéciales, aux termes desquelles la durée du travail de ces enfants ne peut excéder 8 heures sur 24, coupées par un repos de 1 heure au moins; ils ne peuvent être occupés aux travaux proprement dits du mineur; ils ne peuvent l'être qu'au triage et au chargement du minerai, à la manœuvre et au roulage des wagonnets, à la garde et à la manœuve des ports d'aérage, à la manœuvre des ventilateurs à bras et aux autres travaux accessoires n'excédant pas leurs forces; les enfants employés à faire tourner les ventilateurs ne peuvent y être occupés pendant plus de 4 heures coupées par un repos d'une 1/2 heure au moins. Quant aux filles ou aux femmes, il est interdit de les employer dans les travaux souterrains des mines.

De même, des règlements d'administration publique ont déterminé et interdit les genres de travaux qui présentent des dangers pour les enfants ou excédant leurs forces. Ainsi, l'on ne peut les employer, au-dessous de 16 ans : 1° au graissage, au nettoyage, à la visite ou à la réparation des machines ou mécanismes en marche; 2° aux mêmes opérations lorsque, les mécanismes étant arrêtés, les transmissions marchent encore, à moins que le débrayage ou le volant n'aient été préalablement calés; 3° dans les ateliers que mettent en jeu des machines dont les parties dangereuses et les pièces saillantes, mobiles, ne sont point couvertes de couvre-engrenages, ou garde-mains, ou autres organes protecteurs; 4° à faire tourner des appareils en sautillant sur une pédale ou à faire tourner des roues horizontales; 5° à tourner des roues verticales, ou comme producteurs de force motrice, pendant plus d'une demi-journée de travail, divisée par un repos d'une heure au moins; 6° à pousser la matière à scier contre la scie, dans les usines ou ateliers employant des scies circulaires ou des scies à ruban;

7° au travail de cisailles ou aux autres lames tranchantes mécaniques; 8° au service des robinets à vapeur.

De même, il est interdit d'employer des enfants de 12 à 14 ans et les filles de 12 à 16 ans à traîner des fardeaux sur la voie publique; les garçons et les filles au-dessus de 12 ans peuvent traîner des fardeaux dans l'intérieur des manufactures, usines, ateliers et chantiers, à la condition que le traînage sera effectué sur un terrain horizontal et que la charge ne dépassera pas 100 kilogrammes, véhicule compris. Les garçons seuls de 14 à 16 ans sont autorisés à traîner des fardeaux sur la voie publique, à la condition que la charge ne dépassera pas 100 kilogrammes, véhicule compris. Il est, de plus, interdit au couvreurs et aux plombiers d'employer des enfants à des travaux qui sont effectués sur les toits.

Enfin, ils ne peuvent être employés dans les établissements industriels ou dangereux que sous des conditions spéciales. Le travail leur est interdit dans les établissements suivants : dépôts d'allumettes chimiques, aniline, benzine, traitement de chiffons par la vapeur de l'acide chlorhydrique, fabrique de collodion, dégraissage des déchets de laine et des étoffes, dérochage et galvanisation du fer, fabrication des matières colorantes au moyen de l'aniline et de la nitrobenzine, fabrication de l'acide salicylique au moyen de l'acide phénique, fabrication et ateliers de façonnage du celluloïde et des produits nitrés analogues, fabrication de chlorures de soufre, fabrique de nitrate de méthyle, dégraissage des peaux, étoffes et déchets de laine par les huiles de pétrole et autres hydrocarbures, fabrication de sinapismes à l'aide des hydrocarbures sans distinction de classe, fabrication de sulfure d'arsenic, fabrication du sulfure de sodium, ainsi que par les opérations qui dégagent des poussières dans les ateliers où l'on travaille à sec les cornes, les os et la nacre.

Le travail est également interdit pour les enfants, mais sous certaines conditions, dans les fabriques d'allumettes chimiques, au moins dans les locaux où l'on fond la pâte, où l'on trempe, où l'on met en paquets ou en boîtes les allumettes; dans les autres locaux, l'emploi des enfants est autorisé, mais seulement pendant 6 heures sur 24, etc. Dans les usines de blanchiment des fils et tissus de laine et de soie par l'acide sulfureux en dissolution dans l'eau, on interdit le travail dans les locaux où cet acide se dégage; de même, dans les locaux où se dégage l'acide sulfureux auprès des appareils de réfrigération, dans les ateliers de lustrage et apprêtage de peaux, de transformation en étoupe des cordages hors de service, goudronnés ou non, dans les ateliers où se pratiquent le gonflement et le séchage des vessies nettoyées et débarrassées de toute substance membraneuse.

Néanmoins la loi autorise des exceptions à déterminer suivant certaines conditions, pour les cas de force majeure ou les exigences particulières de certaines industries : c'est ainsi que les enfants peuvent être employés dès l'âge de 10 ans dans certaines industries, telle que le dévidage des cocons, la filature de la bourre de soie, de coton, de la laine, du lin, de la soie, l'impression à la main sur tissus, le moulinage de la soie, la papeterie, excepté le triage du chiffon, le retordage du coton, la fabrication mécanique du tulle et de la dentelle, la verrerie. De même, et en cas de chômage résultant de force majeure, les enfants de 12 ans et les filles mineures de 16 ans peuvent être temporairement employés la nuit ou les dimanches et jours de fêtes, etc., etc.

Mais la loi a tenu surtout à ce que nul enfant ayant moins de 12 ans révolus ne puisse être employé par un patron qu'autant que ses parents ou son

tuteur justifient qu'il fréquente actuellement une école publique ou privée; tout enfant admis avant 12 ans dans un atelier doit, jusqu'à cet âge, suivre les classes d'une école pendant le temps libre du travail; il doit recevoir l'instruction pendant deux heures au moins, si une école spéciale est attachée à l'établissement industriel; c'est ce qu'on appelle l'école de demi-temps. De plus, aucun enfant ne peut, avant l'âge de 15 ans accomplis, être admis à travailler pendant plus de six heures chaque jour, s'il ne justifie, par la production d'un certificat de l'instituteur ou de l'inspecteur de l'établissement primaire, visé par le maire, qu'il a acquis l'instruction primaire, etc.

Les ateliers où travaillent des enfants doivent être tenus dans un état constant de propreté et convenablement ventilés; ils doivent présenter toutes les conditions de sécurité et de salubrité nécessaires à la santé. Dans les usines à moteurs mécaniques, les roues, les courroies, les engregnages ou tout autre appareil, dans les cas où il a été constaté qu'ils présentent une cause de danger, doivent être séparés des ouvriers, de telle manière que l'approche n'en soit possible que pour les besoins du service; les puits, trappes et ouvertures de descentes, doivent être clôturés.

Afin d'assurer l'exécution de ces prescriptions, il a été institué un service d'inspection qui comprend une commission supérieure auprès des ministres du Commerce et de l'Industrie, la commission locale dans les départements, des inspecteurs divisionnaires et des inspecteurs départementaux. Il existe actuellement en France 21 inspecteurs divisionnaires et quatre départements seulement ont, en outre, des inspecteurs à leur solde.

Les contraventions à la loi sont punies correctionnellement d'une amende de 16 à 50 francs, appliquée autant de fois qu'il y a eu de personnes employées dans des conditions contraires à la loi ou aux règlements, sans qu'elle puisse excéder 500 francs; d'ailleurs, l'article 463 du Code pénal, applicable à ces contraventions, peut en réduire l'amende. En cas de récidives, les amendes peuvent être portées de 50 à 200 francs, sans pouvoir excéder 1000 francs en totalité. Les derniers rapports annuels et la commission supérieure se louent beaucoup des résultats obtenus grâce à cette loi et indiquent certaines améliorations dont elle lui paraît susceptible, notamment en ce qui concerne les écoles des derniers temps qu'il faudrait pouvoir propager de plus en plus et l'aggravation des pénalités, insuffisantes pour les industriels peu scrupuleux ou récalcitrants. Une enquête récente a montré que la plupart des représentants autorisés du commerce et de l'industrie appréciaient les avantages de cette législation (voy. *Revue générale d'administration*, 1886); ils n'y demandent que certaines modifications de détail, tendant surtout à uniformiser les prescriptions.

5° *Enfants employés dans les professions ambulantes.* Aux termes d'une loi française, en date du 7 décembre 1874, est puni d'un emprisonnement de 6 mois à 2 ans et d'une amende de 16 à 200 francs : 1° tout individu qui ferait exécuter par des enfants de moins de 16 ans des tours de force pénible ou des exercices de dislocation; 2° tout individu autre que les père et mère, pratiquant la profession d'acrobate, saltimbanque, charlatan, montreur d'animaux ou directeur de cirque, qui emploierait dans ses représentations des enfants âgés de moins de 16 ans. La même peine est applicable aux père et mère pratiquant ces professions, qui emploieraient dans leurs représentations leurs enfants âgés de moins de 12 ans. Elle est aussi encourue par les pères, mères, tuteurs ou patrons, qui livreraient, soit gratuitement, soit à prix d'argent, leurs enfants,

pupilles ou apprentis âgés de moins de 16 ans, aux individus exerçant ces mêmes professions ou qui les placeraient sous la conduite des vagabonds, des gens sans aveu, ou faisant métier de la mendicité ; de même que pour quiconque déterminerait des enfants âgés de moins de 16 ans à quitter le domicile de leurs parents ou tuteurs pour suivre des individus exerçant ces mêmes professions. La condamnation entraîne de plein droit pour les tuteurs la destitution de la tutelle et les père et mère peuvent être privés des droits de la puissance paternelle.

D'autres dispositions complémentaires de cette même loi édictent des sanctions aux mesures qu'elle a eu pour but de prendre afin d'assurer la protection des enfants qui pourraient être soumis à ces professions. En Allemangne, certains États ont des règlements spéciaux et l'âge de protection y est même abaissé jusqu'à 12 ans ; l'Italie et d'autres puissances ont promulgué dans ces dernières années des lois analogues. A.-J. MARTIN.

ENFERMÉS. Cuvier désignait sous ce nom la cinquième famille de ses *Acéphales testacés*, dans laquelle il rangeait tous les Mollusques Lamellibranches qui ont le manteau ouvert par le bout antérieur, ou vers son milieu, pour le passage du pied, et prolongé de l'autre bout en un tube double qui sort de la coquille. Cette famille renfermait notamment les *Myes*, les *Solens*, les *Pholades*, les *Tarets* et les *Arrosoirs* (*Aspergillum* Lamk). ED. LEF.

ENGBERG (ERLAND-GABRIEL). Né à Stockholm le 6 octobre 1794, fils d'un graveur célèbre. Il fit ses premières études sous la direction d'un habile précepteur, puis entra au séminaire de Stockholm. Mais pendant la guerre de 1808 il devint élève de l'établissement d'instruction établi pour la formation de médecins militaires et le 1er janvier 1809 il est nommé aide-médecin à l'hôpital de Marieberg, puis il passe quelque temps dans l'armée active. En 1810 il continue ses études de chirurgie, mais, en 1812, il est nommé aide-médecin sur un vaisseau de l'État. Debarqué en 1813, on le trouve élève à l'institut Carolinska, aide-major à l'hôpital militaire de Stockholm, et en 1814 médecin d'un vaisseau de ligne. En 1815, il revient à l'hôpital militaire, puis à l'hôpital des Séraphins de Stockholm. Il passe quelque temps à la Maternité et se rend ensuite à Upsal, où il suit les cours de la Faculté ; mais il est encore obligé de reprendre du service dans le corps de santé militaire depuis 1816 jusqu'en 1821. Il revient alors à Upsal passer son examen de candidat et en 1822 ceux de licencié et de docteur en médecine. Il remplit successivement diverses fonctions administratives et scientifiques importantes et honorifiques, telles que : médecin du château royal de plaisance de Drottingholm, délégué au Conseil de santé, conseiller ordinaire, etc. Il est mort à Stockholm le 6 juillet 1871. On cite de lui :

I. *Initia historiæ vaccinationis in Suecia*. Upsal, 1821, in-8°. — II. *Dissertatio inauguralis quasdam syphilitidis curandæ methodos violentiores practice et scientifice æstimatura*. Upsal, 1822. — III. *Embetsberättelse till K. Sundhets-Collegium för aar* 1818 (sur les maladies vénériennes). In *Svenska Sällskapets Handlingar*, 1819, t. VI. A. D.

ENGEL (CARL-CHRISTIAN). Médecin et homme de lettres, né le 12 août 1752 à Parchim, mort le 4 janvier 1801. Il étudia la médecine et prit ses grades à Halle. Engel, dont le frère était directeur du théâtre de Berlin, publia un grand

nombre de poésies et de comédies, qu'on trouvera énumérées dans le *Gelehrt. Teutschland* de Meusel. En médecine, il a écrit :

I. *Diss. inaug. de explicandis generalioribus vesicantium effectibus, eorumque speciali in inflammatione usu.* Halae, 1774, in-4°. — II. *Specimina medica.* Berlin, 1781, in-8°.

Le tome II des *Vermischte medicinische Schriften* de Metzger, p. 219, contient, dit Dezeimeris, une observation curieuse d'absence de l'utérus et du vagin publiée par Engel. Nous croyons que Dezeimeris fait erreur. En effet Tchistovitch nous parle d'un Heinrich Gottlieb Engel, chirurgien militaire russe qui servit en 1743 à Astrakan, en 1755 à l'hôpital militaire de Cronstadt où il dirigea l'enseignement de l'anatomie et de la chirurgie, et qui mentionna le 12 juillet 1781 au Collége médical de Pétersbourg le cas d'une femme chez laquelle on ne trouva pas à l'autopsie d'organes génitaux ni internes ni externes. Le médecin russe fit imprimer un mémoire à ce sujet et l'envoya à l'Université de Königsberg, qui en retour lui octroya le titre de docteur. A partir de ce moment le Collége médical de Pétersbourg autorisa Engel à se donner ce titre.

Il mourut à Moscou le 11 février 1785. L. Hn.

ENGELHARD (Johann-Friedrich). Médecin suisse, né vers 1760. Il fut le médecin du comte de Bliescastel qu'il accompagna en France ; lors de la Terreur, il resta enfermé quelque temps à Metz, puis devint médecin de la cour et médecin particulier du prince régnant von der Leyen. Enfin, il se fixa à Morat, où il vivait encore vers 1835. On a de lui :

I. *Ueber die Ruhr, ihre vornehmsten Verwickelungen und Folge-Krankheiten.* Winterthur, 1796, in-8°. — II. *Die Lungensucht in ihren verschiedenen Formen und Zeiträumen.* Aarau, 1825, in-8°. — III. *Der Croup in dreifacher Form.* Zürich, 1828, gr. in-8°. — IV. Articles dans *Museum der Heilkunde.* L. Hn.

ENGELHARDT (Andreas). Médecin allemand, né à Aschersleben vers 1620, fit ses études à Leyde, Königsberg et Franeker, et se fit recevoir docteur à cette dernière Université (*Diss. de epilepsia.* Franekerae, 1644). Il fut d'abord médecin pensionné de sa ville natale, puis en 1657 fut appelé à Moscou pour remplir la charge de médecin particulier du czar Alexis Michailovitch. En 1664, il reçut l'ordre de rechercher dans les calendriers astrologiques si la Russie n'était pas menacée d'une épidémie de peste. Il répondit le 25 décembre 1664 par deux pièces en latin, que Richter a reproduites dans son *Histoire de la médecine en Russie*, que, vu la position de certaines constellations et les anomalies saisonnières de l'année courante, la peste se trouvait annoncée pour l'automne suivant, mais qu'elle sévirait avec plus de violence dans d'autres pays que la Russie. La prophétie s'accomplit : en effet, l'année 1665 fut signalée par une épidémie extrêmement violente à Londres. Sur l'invitation du prince-électeur Frédéric-Guillaume, de Brandebourg, Engelhardt revint en Allemagne en 1666. Mais il avait laissé de si bons souvenirs à Moscou que le czar Fedor Alexievitch le fit rappeler en 1676. Il mourut à Moscou peu après, le 12 février 1682 (voy. Richter, II, p. 265, et Beilage, p. 98, et *Hirsch's Lexic. hervorrag. Aerzte*, II, 286). L. Hn.

Engelhardt ou **Engelhart** (Jonas-Henrik). Médecin suédois distingué, né à Götheborg, le 17 octobre 1759, fut reçu docteur en philosophie à Lund en 1778 et docteur en médecine en 1780. Il voyagea à l'étranger pour se perfec-

tionner et passa trois ans près de Cullen à Édimbourg, puis fit un long séjour à Paris. Il revint à Lund en 1786, y fut nommé prosecteur, puis en 1788 professeur de médecine pratique. Mais avant de commencer les cours il remplit les fonctions de médecin en chef à Carlskrona, puis en 1790 inaugura son enseignement par un discours : *De statu medicinae ante et post illustr. Boerhaavii tempora.* Nous ne mentionnerons pas tous les titres honorifiques qui lui furent conférés. Il fut nommé en 1802 recteur de l'Académie, et en 1804 se rendit avec Afzelins et Dubb à Götheborg pour étudier un plan de quarantaine à établir. En 1815, il eut la singulière idée de se faire prêtre et dès l'année suivante se fit donner la consécration à Lund. Il renonça alors à sa chaire de médecine et fonctionna à partir de 1819 comme doyen dans la commune de Fellingsbro, où il mourut le 24 octobre 1832. Ses ouvrages consistent essentiellement en dissertations académiques, très-nombreuses ; Callisen en énumère plus de 60. L. Hn.

ENGELHARDTIA (*Engelhardtia* Lesch.). Genre de plantes, de la famille des Juglandacées, dont on connaît seulement une dizaine d'espèces originaires des Indes Orientales et des îles de l'archipel Malais. Ce sont de grands arbres, à fleurs unisexuées-monoïques, à feuilles alternes, composées-pennées et dépourvues de stipules. Les fleurs mâles, réunies en chatons latéraux et pendants, ont un périanthe uni avec une bractée linéaire dilatée au sommet ou divisée en plusieurs lobes irréguliers. L'androcée se compose de trois à quinze étamines disposées sur deux rangs et pourvues d'anthères introrses à connectif peu saillant. Les fleurs femelles forment, par leur réunion, des épis allongés, mais peu fournis ; chacune d'elles est pourvue d'un périanthe à quatre divisions et d'une bractée axillaire, cupuliforme à la base où elle adhère à l'ovaire, et partagée à son sommet en trois ou cinq lobes dont le médian est plus développé. L'ovaire, infère et uniloculaire, est surmonté d'un style très-court qui se divise en deux ou quatre branches stigmatifères, épaisses et laciniées. Cet ovaire devient à la maturité une petite drupe ovoïde (*noix*) qu'enveloppe une sorte d'involucre trilobé, analogue à la cupule du charme.

L'*Engelhardtia spicata* Bl. et l'*E. Roxburghiana* Lindl., espèces de Java et des Moluques, sont des arbres gigantesques, qui atteignent, dit-on, jusqu'à 60 mètres de hauteur. Ils fournissent, par incision de leurs troncs, des quantités énormes d'une substance résineuse employée aux usages médicaux et pour faire des fumigations. Leur écorce sert au tannage des peaux. On fait avec leur bois des roues de voitures d'une seule pièce, en coupant leur troncs par tranches horizontales. Ed. Lef.

Bibliographie. — Leschenault. In *Blume flor. Javan.*, fasc. VIII, p. 5. — Endlicher. *Gen. plant.*, t. II, p. 1127, n° 5892. — Bentham et Hooker. *Gen. plant.*, t. III, p. 399. — Baillon (H.). *Dict. de Botanique*, t. II, p. 523. — Rosenthal. *Synops. plant. diaph.*, p. 845. Ed. Lef.

ENGELKEN (Les trois).

Engelken (Hermann) est né à Rockwinkel, près Brême, le 13 février 1771 ; fils d'un médecin, il fit ses premières études à l'école de Brême, puis il commença ses études médicales en 1791 à Gottingue, et les termina à Rinteln, où il fut reçu docteur le 30 septembre 1793. Il avait fondé à Rockwinkel une maison privée pour les affections du cerveau.

I. *Dissertatio inauguralis de indole et natura dysenteriae.* Rinteln, 1793, in-4°. — II. *Nach-*

richten über die Privat-Anstalt für Gemüthskranke zu Rockwinkel, Kirchspiel Oberneuland, im Gebiete der freien Hansestadt Bremen, nebst Bemerkungen über die Behandlung der dasigen Irren. In *Nasse's Zeitschr. für Anthropol.*, 1824, t. I, p. 364-370.

Engelken (Friedrich). Frère du précédent, né à Rockwinkel le 22 décembre 1777, fit ses études médicales à Gottingue et à Iena, et revint les terminer à Gottingue où il fut reçu docteur en 1799. Il se fixa à Brême pour y pratiquer la médecine. Il était, comme son frère, médecin et propriétaire d'un asile privé d'aliénés à Hodenberg; il l'avait fondé en 1829 et il mourut le 11 octobre de la même année.

Dissertatio de rheumatismo febrili, Gottingue, 1799, in-4°.

Engelken (Friedrich). Fils du précédent, prit la direction de l'asile de Hodenberg à la mort de son père et publia l'ouvrage suivant attribué à tort à celui-ci :

Die Privat-Irrenanstalt zu Oberneuland bei Bremen. Brême, 1835, in-8°.

Il est en outre le traducteur de l'ouvrage suivant de P. Stade : *Ursachen, Symptome und Behandlung des Irreseins.* Cöln, 1829. A. D.

ENGELLERT (Nikolaus-Friedrich). Médecin russe, fit ses études à Halle, où il prit le degré de docteur en 1713 (*Diss. Observationes luculentæ medicae*). On le retrouve en 1720 à Astrakan, en qualité de médecin militaire; il fit alors un voyage sur la mer Caspienne et au Daghestan, revint en 1724 malade à Pétersbourg et y fut attaché à l'hôpital provincial. Il a joui d'une grande réputation comme praticien. Le 13 février 1731, il fut appelé à Moscou pour donner ses soins à la princesse Proskovja Ivanovna, fille du czar. Il obtint sa retraite en 1742 et mourut à Pétersbourg le 15 novembre 1755. L. Hn.

ENGELMANN (Les).

Engelmann (Friedrich-Gottlob). Né à Hainicher, près de Meissen, le 13 juin 1763, était fils d'un médecin. Dès 1783, il étudia la médecine à Leipzig et il fut reçu docteur en 1787, après avoir soutenu une thèse *Sur les moyens de rappeler à la vie les noyés et les pendus;* Gehler lui a consacré une notice bibliographique.

Engelmann (Siegmund-Raphael-Johann). Né dans le pays de Posen, en 1791, étudia la médecine à Berlin et y fut reçu docteur en 1818 (*Diss. Hydropis ovarii adumbratio*). Il exerça son art à Königsberg, en Prusse, et se fit connaître par un travail intitulé : *Ueber die Wirkungsweise und den diätetischen Werth der... russischen Dampfbäder*, Königsberg, 1825 (*voy.* Hirsch's *Lexic. hervorrag. Aerzte*, II, 287).

Engelmann (Georg.). Médecin allemand, né en 1809, à Francfort-sur-le-Mein, se fit recevoir docteur à Wurtzbourg en 1832 (*Diss. inaug. phytomorphologica de antholysi prodromus.* Francofurti a. M., gr. in-8°, 93 fig.). Gœthe a fait un éloge enthousiaste de cet opuscule (*Didascalia*, 1832, n° 116). Engelmann se fixa tout d'abord dans sa ville natale, mais après un court séjour il se rendit en Amérique, où il devint en 1837 l'un des principaux rédacteurs d'un

recueil périodique allemand, *Das Westland*. Il se distingua comme médecin à Saint-Louis (Missouri) et y fut président de l'Académie des sciences. Il a beaucoup écrit, entre autres une *Flore des États-Unis*. Engelmann mourut le 4 février 1884 (W. Stricker). L. HN.

ENGELURE. L'engelure est le résultat de l'action locale du froid sur les mains ou les pieds, d'une congélation locale de ces parties. Il en a été traité avec tous les détails à l'article CONGÉLATION, page 533. L. HN.

ENGHIEN (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, sulfatées calciques faibles, carboniques moyennes, sulfureuses faibles*. Dans le département de Seine-et-Oise, arrondissement de Pontoise, dans le canton et à 2 kilomètres de Montmorency; Enghien est une station à 14 kilomètres de Paris. (Il faut vingt minutes pour s'y rendre par le chemin de fer du Nord). Le bourg d'Enghien ne compte pas l'hiver plus de 700 habitants; il est à 48 mètres au-dessus du niveau de la mer, et ne se compose guère que d'une rue qui va de la gare jusqu'au lac. On trouve aussi quelques maisons bâties de l'autre côté de la chaussée et qui bordent la route de Saint-Gratien. Le lac d'Enghien, une des curiosités et l'un des agréments de la station, a 1000 mètres de longueur et 500 mètres de largeur. Il a un grand attrait pour les promeneurs en bateau et pour les pêcheurs, et les maisons de campagne qui l'entourent donnent à ses bords un aspect varié, et surtout très-animé pendant les jours de fête. Bien que le climat et le sol ne soient pas aussi humides qu'on l'a dit, la saison ne peut commencer que dans les premiers jours du mois de juin, et finit avec le mois de septembre. Le parc d'Enghien, Saint-Gratien, Montmorency, le bois Jacques et les collines de la forêt, sont les promenades les plus agréables.

Les sources d'Enghien émergent dans un périmètre limité à peu de distance du lac. Neuf sources qui se divisent en deux groupes, le groupe ancien et le groupe nouveau, alimentent les buvettes et tous les moyens balnéaires de l'établissement d'Enghien. Le groupe ancien comprend cinq sources qui se nomment: la *source du Roi* ou *source Cotte*, la *source Deyeux*, la *source Péligot*, la *source Bouland* et la *source* de la *Pêcherie*. Les sources du groupe nouveau sont découvertes depuis 1865, et ont été soumises à un captage complet.

Elles s'appellent : la *source du Nord*, la *source du Lac*, la *source de Puisaye*, auparavant la *source des Roses*, et la *source du Petit-Établissement*. Le griffon de la source du Lac, maintenant enchambré, est très-abondant et ne donne pas moins de 120 000 litres en vingt-quatre heures. Le débit de la source de Puisaye est de 144 000 litres pendant la même période; celui de la source du Nord est de 280 000 litres et celui de la source du Petit-Établissement de 270 000 litres. Les cinq sources du groupe ancien sont employées en boisson, tandis que les eaux du groupe nouveau servent exclusivement à tous les moyens extérieurs de la cure minérale. L'analyse de ces dernières a été faite en 1865 par Reveil.

Le griffon de la source du Lac présente le degré de sulfuration le plus élevé de toutes les sources d'Enghien. L'eau des sources du groupe nouveau est conduite, par un tuyau complétement rempli, dans un réservoir clos établi dans le sous-sol de la tour, où des réservoirs, munis de couvercles flottants, la reçoivent et la mettent à l'abri du contact de l'air. Nous allons avoir plus spécialement à nous occuper du groupe ancien.

1° *Source Cotte* ou *du Roi.* C'est la source qui a été trouvée la première en 1776 par le curé de Montmorency, qui lui a donné son nom. A droite est un pavillon rustique garni de bancs. Une galerie couverte, soutenue par des colonnes de bois, abrite les buveurs quand la pluie ou le mauvais temps leur interdit les allées du Parc. Un escalier descend de la galerie et conduit à une rotonde qui est commune aux buvettes Cotte et Deyeux. La Fontaine de la source Cotte est au bout d'une galerie souterraine. L'eau est claire, limpide, transparente, incolore; son odeur est sulfureuse, mais son goût est moins désagréable que celui des autres fontaines de cette station et elle est préférée par les buveurs. Elle n'a aucune action sur les préparations de tournesol. La température est de 13 degrés centigrade, l'air extérieur étant à 24 degrés centigrade; sa densité est de 1,0008 d'après Longchamp et de 1,00139 ou 1,0011 d'après de Puisaye. Le débit de cette source est de 10 880 litres en vingt-quatre heures. Nous donnons l'analyse de l'eau de la source Cotte ou du Roi avec celle de la source suivante.

2° *Source Deyeux.* Le bassin de cette source n'est qu'à 4 mètres de celui de la source Cotte. Les entrées de la galerie de ces fontaines sont presque contiguës : celle de la source Deyeux est à gauche de la rotonde, et deux marches y descendent. La galerie est dallée de pierres, et à droite, à peu près au milieu du mur de soutènement, se trouve le bassin circulaire de la source. Son eau a les mêmes propriétés physiques et chimiques que celles de la source Cotte dont elle ne diffère que par un goût plus hépatique, plus désagréable et plus calcaire. Sa température est de 10°,5 centigrade et son débit est de 8640 litres en vingt-quatre heures. De Puisaye a trouvé pour cette source une densité variable de 1,0014 à 1,0016. L'analyse chimique faite en 1853 par lui et Leconte a donné pour 1000 grammes de l'eau des sources Cotte et Deyeux les principes suivants :

	SOURCE COTTE.	SOURCE DEYEUX.
Sulfate de chaux	0,319093	0,354200
— soude	0,050310	»
— magnésie	0,090514	0,013089
— potasse	0,008905	0,006562
— alumine	0,039015	0,033017
Bicarbonate de chaux	0,217850	0,181110
— magnésie	0,016766	0,058204
Chlorure de sodium	0,039237	0,032157
— magnésium	»	0,007210
Acide silicique	0,028782	0,015104
Oxyde de fer	traces.	traces.
Matière organique azotée	indét.	indét.
Total des matières fixes	0,810500	0,700453
Gaz. acide carbonique libre	0gr,119580	0gr,117680
Gaz. — sulfhydrique	0gr,025541	0gr,029410
Gaz. azote	0gr,019560	0gr,021260
Total des gaz	0gr,164681	0gr,168350

3° *Source Péligot.* Son bassin est à 10 mètres des deux sources précédentes, sous un pavillon distinct, éclairé seulement par la porte d'entrée. Un escalier descend à l'aire dallée de pierres de ce pavillon. La fontaine est placée en face de l'escalier et au fond du prétoire. L'eau de la source Péligot, plus limpide que celle de Cotte et de Deyeux, a une odeur et une saveur sulfureuses moins prononcées. Elle forme un dépôt jaunâtre sur les parois intérieures de son bas-

le captage. La température est de 12 degrés centigrade et le débit est de 00 litres en vingt-quatre heures. La densité est de 1,0013. Son analyse est rtée au tableau qui suit la description de la source de la Pêcherie.

' *Source Bouland.* Elle est abritée par un pavillon formant un octogone ılier, auquel on accède par un escalier de pierre, et qui est éclairé par une e porte. Son captage est circulaire et son déversoir, profond de 45 centi-es, a 40 centimètres de côté. L'eau est d'une transparence remarquable ; le bassin, son odeur sulfureuse est très-prononcée, sa couleur est irisée à ırface. Son goût rappelle celui de la source Deyeux, mais il est moins hé-que. Sa température est de 14 degrés centigrade, celle de l'air étant de legrés centigrade. Sa densité moyenne est de 1,0011, calculée l'eau étant ıidie à 10°. Son débit est de 6124 litres en vingt-quatre heures. On la ıd en boisson sur place, mais elle est surtout en usage dans les hôpitaux de s où on en consomme près de 10 000 bouteilles par an. L'analyse de la ce Bouland est au tableau de la source suivante.

ource de la Pêcherie. Cette source est la plus éloignée de l'établissement ıghien. Son griffon est à 20 mètres seulement de la chaussée du lac, à l'ex-ıité nord-ouest du parc. Cette eau, très-limpide, a une odeur et une saveur ; franchement hépatiques que toutes les autres sources d'Enghien, et pour-son goût n'est pas trop désagréable. Sa température est de 13 degrés centi-le, l'air extérieur étant à 20 degrés centigrade. Sa densité à 10° est de)065. 1000 grammes de l'eau des sources Péligot, Bouland et de la Pêcherie, donné en 1853 à Leconte et de Puisaye les principes suivants :

	SOURCE PÉLIGOT.	SOURCE BOULAND.	SOURCE DE LA PÊCHERIE
Sulfate de chaux	0,276964	0,358228	0,176129
— soude	0,042777	0,031904	»
— magnésie	0,091848	0,022214	»
— potasse	0,009108	0,010493	»
— alumine	0,033320	0,045443	0,022098
Bicarbonate de chaux	0,189580	0,228200	0,297772
— magnésie	0,007482	0,058333	0,087232
— soude	»	»	0,067747
— potasse	»	»	0,016750
Chlorure de sodium	0,036527	0,060989	0,043003
Acide silicique	0,017924	0,038385	0,050978
Oxyde de fer	traces.	traces.	traces.
Matière organique azotée	indét.	indét.	indét.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,705530	0,854189	0,761709
Gaz. acide carbonique libre	0gr,139550	0gr,121300	0gr,181540
Gaz. — sulfhydrique libre	0gr,015695	0gr,024755	0gr,046281
Gaz. azote	0gr,023290	0gr,022640	0gr,014760
TOTAL DES GAZ	0gr,178535	0gr,168695	0gr,242611

es promeneurs en barque et les pêcheurs reconnaissent facilement au fond ac le point précis de la sortie de sources non captées. Autour de ces points, t du lac, ordinairement tapissé d'herbes, devient nu et offre un aspect gris ıâtre qui tranche sur la couleur habituelle des eaux.

TABLISSEMENTS. Ils sont au nombre de deux et s'appellent le Grand et le t-Établissement; ce dernier est désigné aussi sous le nom de *Succursale.* Le ıd-Établissement a une forme rectangulaire et renferme à son centre une e au milieu de laquelle est une fontaine entourée de fleurs. Cette pièce sert alle d'attente, de lieu de promenade ou de repos.

Le Grand-Établissement contient 100 baignoires presque toutes en fonte émaillée. Elles sont munies de trois robinets dont le premier donne l'eau froide sulfureuse, le second l'eau froide ordinaire et le troisième l'eau ordinaire chauffée.

Les sources principalement affectées à l'usage interne sont, on l'a vu, celles de Deyeux, du Roi et de la Pêcherie. Quant aux eaux du groupe nouveau, qui servent au traitement externe, leur mode de chauffage varie suivant qu'on les emploie pures ou mitigées. En général, les bains d'Enghien se composent d'un tiers d'eau ordinaire à 80 degrés centigrade et de deux tiers d'eau sulfureuse froide. On ne se sert d'eau minérale sans mélange que lorsqu'on veut obtenir une action plus énergique. Elle arrive alors dans une baignoire à double fond où on élève sa température au moyen d'un serpentin traversé par un courant de vapeur qui met en dix minutes l'eau minérale froide d'Enghien à une chaleur convenable pour qu'on puisse y rester. Chaque baignoire est pourvue d'appareils de douches à haute et basse pression, qui peuvent être prises pendant la durée du bain ou administrées seules.

Le Grand-Établissement renferme encore une section réservée à un traitement hydrothérapique complet. Tous les cabinets de bains sont précédés d'un vestiaire dont la porte donne sur une galerie vitrée qui est une véritable salle d'inhalation où l'atmosphère sulfureuse se renouvelle sans cesse. En dehors de cette galerie commune, le grand établissement renferme deux salles spéciales : l'une pour les inhalations gazeuses et l'autre pour l'eau pulvérisée. Chacune de ces salles a 50 mètres de superficie et est pourvue de ventilateurs destinés à renouveler leur air intérieur. Il existe au centre de la pièce où se fait la pulvérisation des tables longues en forme de cuvette. Au milieu sont les appareils de pulvérisation à quatre branches chacun, autour desquels ont été établis seize autres appareils *dits à tambour*. Dix autres appareils pulvérisateurs à grilles métalliques, pour douches buccales et pharyngiennes, sont installés autour de la paroi extérieure vitrée. L'eau de la source du Lac est conduite dans un réservoir destiné à cet usage. Une pompe dont le piston est mis en mouvement par une machine à vapeur fonctionnant à une pression de plusieurs atmosphères fournit l'eau qui doit être fragmentée. La pulvérisation est parfaite et continue, aussi remplit-elle la salle d'un brouillard épais et tiède, ce qui procure aux malades les doubles effets de l'inhalation gazeuse et de l'eau pulvérisée. Le grand établissement renferme encore les appareils pour les bains de vapeur, les bains russes, les bains d'air chaud, les fumigations de toute sorte, et un aménagement hydrothérapique complet, soit à l'eau sulfureuse, soit à l'eau ordinaire. Le petit établissement d'Enghien est installé, dit M. le docteur Japhet, sur les mêmes principes que le grand établissement : seulement, il n'a ni salles d'inhalation ni de pulvérisation, et ses douches ont une pression moins forte, dont on a besoin pour les personnes délicates et surtout pour les enfants.

Mode d'administration et doses. L'eau d'Enghien s'administre en boisson, en bains, en douches, en gargarismes, en inhalation et en pulvérisation. On doit commencer avec réserve et par petite dose l'administration en boisson. Ainsi on débute dans certaines circonstances par une cuillerée, et on s'arrête à trois, et au plus à quatre verres par jour.

Du reste, Enghien est une des stations où il est le plus facile de régler la cure, car dès que la quantité d'eau est dépassée, quelques accidents légers apparaissent et sont l'indice certain d'une ingestion trop abondante.

La durée des bains est de trois quarts d'heure à une heure.

Les douches sont appliquées dans d'excellentes conditions à Enghien, car leur force est graduée et l'on peut choisir avec précision le degré d'énergie du choc que l'on veut produire. Des ajutages de toute forme et de tout calibre permettent de varier la grosseur et l'intensité du jet suivant les indications et l'idiosyncrasie, ou suivant les maladies de celui qui reçoit la douche. Des appareils de douches ascendantes, rectales et vaginales, sont installés dans des cabinets distincts. Des douches filiformes, établies à Enghien pour la première fois, et aujourd'hui installées dans presque toutes les stations sulfureuses, donnent d'excellents résultats dans les maladies de l'arrière-gorge, par exemple, où il faut doucher directement la membrane muqueuse qui recouvre les amygdales ou le pharynx. Les gargarismes sont souvent prescrits avec l'eau sulfureuse d'Enghien à sa température ordinaire ou artificiellement chauffée, pure ou mitigée, suivant les résultats que l'on veut obtenir.

Dans le service d'hydrothérapie, l'eau minérale froide ou ordinaire est appliquée sous toutes ses formes par un médecin instruit et expérimenté. Les instruments les plus perfectionnés pour obtenir la pulvérisation de l'eau sulfureuse sont mis à la disposition des malades qui doivent avoir recours à ce moyen de traitement. Le séjour dans la salle où se font l'inhalation et la fragmentation de l'eau minérale est d'une demi-heure ordinairement, et ceux qui entrent dans la salle de pulvérisation trouvent des chaussures et des vêtements imperméables aux plus fines molécules de l'eau contenue dans l'atmosphère qui les entoure.

Effets physiologiques et thérapeutiques. L'action des eaux d'Enghien, prises presque toujours en même temps à l'intérieur et à l'extérieur, à dose sagement prescrite et scrupuleusement observée, est rarement marquée sur les personnes en santé; mais celles qui sont irritables ou qui en ont fait un usage exagéré éprouvent de l'agitation nocturne, de l'insomnie, des rêves pénibles, des réveils en sursaut, un sentiment de lourdeur sur le sommet de la tête, au-dessus des yeux, des douleurs vives dans la région frontale, rappelant par leur intensité les accès névralgiques les plus violents, une exagération de l'activité intellectuelle ou, au contraire, de la dépression avec tendance à l'assoupissement. Cette eau, en boisson seulement, peut occasionner tous les troubles que nous venons d'indiquer, mais ils arrivent principalement lorsque l'emploi interne et externe a été simultané. Les modifications du système circulatoire consistent dans l'augmentation des pulsations artérielles, de la chaleur de la peau et de la transpiration lorsque l'eau d'Enghien en boisson est associée aux bains chauds ou très-chauds; mais la calorification et la perspiration cutanées sont moins sensibles lorsque les bains sont frais.

Les eaux d'Enghien sont donc franchement excitantes. Vers le huitième jour de leur usage interne et externe, mais interne surtout, commencent à se manifester une certaine sécheresse de la gorge et une difficulté appréciable de la déglutition, bien que la sécrétion salivaire soit plus abondante. Lorsqu'on les emploie en boisson, il faut dix ou quinze jours pour que les crachats deviennent moins épais ou, s'ils étaient purulents, pour qu'ils redeviennent complétement muqueux.

Les fonctions digestives se font mieux, les eaux augmentent l'appétit, mais le médecin doit se souvenir que quelques buveurs ne peuvent pas en supporter une quantité même minime. Le peu qu'ils en boivent leur occasionne des cha-

leurs, des ardeurs, des crampes à la région épigastrique, qui semble étreinte dans un étau, et devient si sensible, qu'elle ne tolère pas même le contact des vêtements les plus amples. Ces accidents sont toujours un indice évident que les eaux sont prises à une dose qui doit être diminuée, qu'il faut les mitiger ou même les suspendre tout à fait. Les eaux d'Enghien en boisson rendent les selles plus faciles; elles peuvent même déterminer de la diarrhée, et quelquefois des garde-robes contenant comme du blanc d'œuf battu ou du sang; elles produisent très-exceptionnellement de la constipation. Elles sont diurétiques et, si cette propriété explique leur action favorable dans certaines affections des voies urinaires, la gravelle, par exemple, elle justifie les accidents que ces eaux peuvent déterminer en agissant trop activement sur les reins, les uretères et la vessie, et en occasionnant des désordres qui nécessitent une grande prudence. Elles produisent aussi des effets marqués sur l'appareil génital. Ainsi chez l'homme elles provoquent des désirs vénériens et des pollutions nocturnes; chez la femme elles excitent l'utérus, rendent aigus des écoulements indolents auparavant, et rapprochent presque toujours les époques menstruelles. Les éruptions sont assez rares, et pourtant il a été plusieurs fois démontré que les bains pris à la température de la source et échauffés par de l'eau douce déterminent de la rougeur, des picotements, de la démangeaison à la peau, et quelquefois même de l'érythème sur la poitrine, les épaules, le dos et les membres. Ces eaux amènent quelquefois des sudamina sur la partie supérieure et antérieure de la poitrine et sur le ventre, des pustules d'acné sur le visage, le dos ou la région lombaire, et enfin, mais beaucoup plus rarement, des furoncles sur diverses parties du corps et surtout sur les fesses. La poussée proprement dite se montre assez peu souvent à Enghien et, lorsqu'elle s'observe, c'est principalement sous la forme érythémateuse, érysipélateuse, miliaire ou pustuleuse. La poussée peut survenir d'emblée et sans phénomènes généraux, mais la plupart du temps elle est accompagnée, soit de courbatures, d'embarras gastrique, de céphalalgie, d'agitation nocturne, de frissons, de fièvre, soit de démangeaisons sur toute la périphérie du corps et particulièrement aux principales articulations, d'éruptions qui apparaissent exceptionnellement sur les points du corps exposés à l'air, le visage et les mains, de constipation, de coloration briquetée des urines, et enfin de desquamation cutanée. Il est assez rare que les eaux d'Enghien produisent la saturation minérale. D'abord elles sont d'une ingestion assez désagréable, et, bien qu'on les boive sans trop de répugnance, les malades ne dépassent pas la dose qui leur a été conseillée. En second lieu, et bien que la saturation minérale soit souvent produite par l'eau à l'extérieur, les bains d'Enghien eux-mêmes ne produisent pas une saturation marquée. Lorsqu'elle arrive cependant, c'est à la fin de la cure, et les malades se mettent dans l'eau non-seulement sans plaisir, mais avec un dégoût prononcé. L'eau de leur bain leur semble plus froide, quoique le thermomètre s'élève au même degré que la veille; des frissons surviennent, et quelquefois même des nausées. La vue et l'odeur seules de l'eau sulfureuse suffisent pour amener des accidents nerveux qui rappellent, à s'y méprendre, les accès de l'hystérie la plus complète. Les catarrhes des voies respiratoires, les bronchites, les pneumonies, les pleurésies, les laryngites chroniques simples, qui sont parfois si difficiles à distinguer de la phthisie, même par les plus habiles, et qui ont donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic, toujours au profit de la bonne réputation des sources, sont assurément les états pathologiques qui reçoivent la plus heureuse influence d'une cure

à la station d'Enghien, surtout lorsque ces affections se produisent après la disparition d'une maladie de la peau.

Pendant les premiers jours du traitement, ces eaux rendent la toux plus fréquente et augmentent l'abondance des crachats, mais, lorsque leur emploi a été continué durant une dizaine de jours, avec suite et persévérance, la toux et les mucosités diminuent sensiblement et finissent par disparaître tout à fait. Ce sont les eaux en boisson qu'il faut employer avec les précautions que nous avons indiquées. C'est alors aussi qu'il faut conseiller le séjour dans les salles de pulvérisation, en avertissant les malades de se soumettre à toutes les conditions que nous avons énumérées à l'article Eaux minérales en général. Les douches filiformes sont utiles dans toutes les maladies de l'arrière-gorge, lorsque surtout elles sont accompagnées de granulations anciennes. On doit rarement recourir aux bains généraux et locaux, et s'en tenir à l'eau à l'intérieur, aux pulvérisations, aux douches révulsives extérieures et aux douches fines appliquées sur le siége e la maladie.

C'est à Enghien qu'ont été reconnues l'efficacité ou les contre-indications des eaux dans les degrés divers de la phthisie, distinctions devenues classiques et adoptées par tous les médecins qui ne se passionnent pas trop sur les vertus des sources qu'ils étudient ou qu'ils appliquent. Les eaux d'Enghien n'ont pas plus que toutes les autres d'action favorable sur le *tubercule;* elles n'ont d'activité que dans la période catarrhale accompagnant ce produit hétéromorphe. Il en résulte qu'on doit les défendre expressément dans les périodes de la phthisie où il convient de ne pas donner une stimulation intempestive, qui ramollisse l'élément tuberculeux. De là l'indication au contraire de prescrire l'eau d'Enghien dans la deuxième période de la phthisie pulmonaire, lorsque l'on n'a plus autant à craindre l'hémoptisie et qu'il faut s'opposer au catarrhe bronchique ou laryngien, qui est une cause nouvelle de l'affaiblissement des poitrinaires. De là enfin le conseil de s'abstenir des eaux d'Enghien dans les accidents propres au dernier moment de cette affection, qui ne ferait qu'avoir une marche plus rapide. En présence de tubercules dans le poumon, l'administration des eaux d'Enghien exige une grande prudence, et les doses doivent être augmentées progressivement. Les crachements de sang et les accidents aigus sont en général possibles à éviter lorsque le malade est surveillé de près, ausculté souvent et averti des indices précurseurs.

Il est encore deux affections de l'arbre aérien, l'asthme et la coqueluche, qui rentrent dans le domaine thérapeutique des sources d'Enghien. L'asthme essentiel, non accompagné ou suivi de maladie organique du cœur ou d'emphysème du poumon, est traité avec succès par les eaux en boisson, et surtout par les douches à la plus forte pression administrées sur la région postérieure du tronc, sur les épaules principalement. Il ne faut pas craindre, il faut rechercher même, d'administrer la douche au plus fort des accès, qui ne tardent pas à diminuer ou à céder pendant l'action de ce moyen perturbateur. Lorsque les douches sont données dans l'intervalle des crises, l'accès est évité le plus souvent. Leurs effets favorables dans l'asthme nerveux ont donné l'idée de les employer dans la coqueluche. Les résultats assez nombreux engagent tous les médecins qui exercent à Enghien, et aux autres sources sulfureuses, à essayer ce traitement, non encore suffisamment connu. Il faut pendant les quintes mettre l'enfant sous la douche, administrée en jet plein sur la région dorsale et sur les côtés de la colonne vertébrale. Les crises sont moins longues, moins fatigantes et plus

rares. Appliquée entre deux accès, la douche sur les parois thoraciques provoque la toux convulsive, mais l'attaque finit plus promptement que d'habitude. Dans les pharyngites granuleuses, les eaux d'Enghien en boisson, en pulvérisation, en gargarismes et en douches révulsives intérieures et extérieures, c'est-à-dire dont le jet porte directement sur la membrane muqueuse de l'arrière-gorge, ou sur le cou et la nuque, amènent une prompte amélioration, la guérison même, si le traitement est prolongé après que les derniers symptômes de l'affection ont disparu. Chez ceux qui souffrent de dyspepsies stomacales ou intestinales, de catarrhes des voies digestives, alors surtout que ce dernier état est sous la dépendance d'un herpétisme antérieur, les eaux d'Enghien en boisson, en bains généraux, en douches extérieures et surtout en douches ascendantes, rétablissent les fonctions, raniment l'appétit et facilitent la digestion de malades qui languissaient depuis longtemps. En boisson, en bains généraux, en injections et en douches vaginales, elles réussissent aussi dans les affections utérines. Mais, comme toutes les sulfureuses d'ailleurs, elles ont un succès d'autant plus certain que les maladies de la matrice ou de ses annexes ont remplacé des manifestations cutanées, ou coexistent avec un herpétisme manifeste. Elles combattent avec avantage certaines affections générales ou diathésiques, telles que l'anémie, la chlorose, certaines névroses, le rhumatisme, la goutte, le lymphatisme et la scrofule, la syphilis, les dermatoses, les empoisonnements métalliques et les accidents consécutifs à de grands traumatismes. Nous rapprochons avec intention l'efficacité de ces eaux contre certaines névroses accompagnant ordinairement la chlorose, parce que quelques auteurs regardent cet état du sang comme la conséquence d'une maladie nerveuse. Les sources d'Enghien semblent donner raison à cette manière de voir, car elles agissent de la même manière sur ces états pathologiques. Leurs effets stimulants, toniques et reconstituants, indiquent combien les névroses, tenant à un état général d'épuisement, sont combattues avec succès par une médication hydrominérale fortement excitante. Les eaux doivent alors être conseillées à l'intérieur, en bains frais, et surtout en douches tièdes en jets, alternant avec des douches en pluie à la température des sources.

Les herpétiques, en même temps rhumatisants, sont adressés avec avantage à la station d'Enghien, bien que les eaux hyperthermales soient encore à notre avis bien préférables. Les goutteux lymphatiques et dartreux se trouvent bien aussi d'une cure à Enghien, mais nous regardons ce traitement comme ayant une indication secondaire dans la goutte avec manifestation scrofuleuse ou herpétique, et nous en excluons tous les goutteux dont la constitution est franchement sanguine. Les sujets lymphatiques et scrofuleux qui ont des engorgements plus ou moins prononcés des ganglions, des tissus péri-articulaires des os, des parties molles superficielles ou profondes, cutanées ou muqueuses arrivées à suppuration, ont besoin d'un traitement surtout externe. Ces eaux stimulent vivement l'organisme, le tonifient et le reconstituent, en même temps qu'elles opèrent la résolution de gonflements et la cicatrisation de plaies que la médication antiscrofuleuse la mieux combinée, le régime alimentaire le plus convenable, l'hygiène la plus sage, n'avaient pu favorablement modifier. Nous sommes loin assurément de mettre en doute ces faits heureux, et nous reconnaissons volontiers que certaines formes de la scrofule sont avantageusement modifiées aux eaux sulfureuses à la fois stimulantes et toniques, mais les eaux mésothermales chlorurées sodiques fortes bromo-iodurées, qui sont pour ainsi dire spé-

cifiques dans le traitement des diverses formes de la scrofule, doivent néanmoins toujours être préférées à toutes les autres eaux minérales. Nous faisons une exception cependant en faveur des eaux sulfureuses chlorurées dans le lupus, lorsqu'il est une manifestation scrofuleuse.

Les eaux d'Enghien, comme toutes les eaux sulfureuses, mais moins que les eaux sulfureuses et sulfurées hyperthermales, sont utiles contre les accidents syphilitiques récents ou anciens. Elles retardent toujours, empêchent même la salivation mercurielle chez les malades qui doivent suivre un traitement hydrargirique. On est étonné que cette vérité n'ait pas été mise à profit dans le traitement des accidents primitifs de la syphilis, dont les mercuriaux sont l'unique remède, et l'expérience nous a maintes fois prouvé que les eaux sulfureuses transportées préviennent ou arrêtent les phénomènes qui surviennent pendant l'administration des mercuriaux. Les eaux sulfureuses ou sulfurées, employées chez les syphilitiques encore infectés, sans qu'aucune manifestation apparente puisse le faire reconnaître, amènent sur la peau ou sur les membranes muqueuses accessibles à la vue des taches spécifiques qu'une médication appropriée fait disparaître. Les affections cutanées simples sont utilement traitées et souvent guéries par une cure à Enghien, mais il ne faut pas admettre les malades dont la période aiguë n'est pas finie ou peut revenir, car l'un des premiers effets des eaux d'Enghien sur les affections de la peau est de les ramener à l'état aigu ou subaigu. Ce sont donc les affections cutanées chroniques qui doivent être principalement adressées à cette station, en entretenant dans de justes limites et en modérant l'excitation sulfureuse.

Les maladies de la peau qui se traitent avec le plus de succès par les eaux d'Enghien sont les eczémas, secs ou humides, l'acné, le prurigo, le pityriasis, le lichen et quelquefois le psoriasis. Les bains forment la base de la médication; les douches et les eaux en boisson n'ont d'action que lorsqu'il existe certains accidents des voies digestives reconnaissant pour cause primitive un état de la peau. Les malades qui, après une première cure, voient réapparaître pendant l'hiver ou au printemps leur affection cutanée, ne doivent pas se décourager, s'ils veulent arriver à une guérison complète ou à une amélioration notable, et il leur faut recommencer l'année suivante. Les intoxications arsenicales plombiques ou mercurielles sont en général utilement et promptement modifiées par l'usage interne et externe des eaux d'Enghien.

Les bains et surtout les douches avec ces eaux sont encore utiles quand, à la suite de blessures, des troubles ont persisté dans la motilité ou dans la sensibilité extérieure. Il faut stimuler alors et provoquer un état local et subaigu pour opérer la résolution d'un engorgement ou l'absorption d'un cal, etc., nuisant aux mouvements articulaires ou privant en totalité ou en partie un membre de sa sensibilité accoutumée. Les eaux d'Enghien, étant stimulantes, toniques et reconstituantes, sont contre-indiquées aux malades qui ne sont pas dans les conditions voulues pour bénéficier de cette triple vertu. Il en est de même des personnes irritables et nerveuses, des pléthoriques, sujets aux congestions ou aux hémorrhagies, et de tous ceux qui ont des affections organiques du cœur ou des gros vaisseaux, quels qu'en soit la nature ou le degré.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq jours à un mois.

On *exporte* sur une grande échelle l'eau de certaines sources d'Enghien, et surtout celle de la source Cotte ou du Roi. A. ROTUREAU.

Bibliographie. — Cotte. *Mémoire sur une nouvelle eau minérale sulfureuse découverte dans la vallée de Montmorency près Paris en* 1766. — Fourcroy (de) et Delaporte. *Analyse chimique de l'eau sulfureuse d'Enghien, pour servir à l'histoire des eaux sulfureuses en général*. Paris, 1788, in-8°. — Damien. *Aperçu topographique et médical sur les eaux minérales sulfureuses d'Enghien*. Paris et Montmorency, 1821, in-8°. — Longchamps. *Analyse de l'eau minérale sulfureuse d'Enghien, faite par ordre du gouvernement*. Paris, 1826, in-8°. — Rayer. *Notes sur les eaux sulfureuses d'Enghien*. — Perrochet. *Essai sur la thérapeutique des eaux minérales d'Enghien*. — Réveillé-Parise (J.-H.). *Une saison aux eaux minérales d'Enghien*. Paris, 1842, in-12. — Bouland. *Étude sur les propriétés physiques, chimiques et médicales des eaux d'Enghien*. Paris, 1850. — Sales-Girons. *Étude médicale sur les eaux d'Enghien*. Paris, 1850, in-8°. — Puisaye (C. de) et Leconte (Ch.). *Des eaux d'Enghien au point de vue chimique et médical*. Paris, 1853, in-8°. — Des mêmes. *Guide du baigneur à Enghien-les-Bains*. Paris, 1863, in-12. — Reveil (O.). *Analyse des sources d'Enghien*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XI, 1864-1865. — Puisaye (C. de). *Des eaux sulfureuses d'Enghien*. Paris, 1868, in-18. — Du même. *Enghien et ses thermes*. Vichy, 1868. — Du même. *De l'inhalation sulfureuse et de la pulvérisation dans le traitement des voies respiratoires*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XI, 1864-1865, 1872. — Du même. *Le climat d'Enghien*, 1874. — Feugier. *Des indications des eaux d'Enghien*. Paris, 1869, in-8°. — Gillebert Dhercourt. *De l'hydrothérapie et de l'établissement hydrothérapique d'Enghien*. Paris, 1870, in-18. — Du même. *Guide médical des malades à l'établissement thermal d'Enghien*. Vichy, 1873, in-12. — Du même. *Parallèle entre les eaux sulfurées d'Enghien et celles des Pyrénées*. Paris, 1878, in-8°. — Japhet. *Les eaux minérales d'Enghien*. Vichy, 1880, in-8°. — Touzé. *Guide du baigneur à Enghien-les-Bains*. Paris, 1883, in-18. A. R.

ENGLAND (William). Médecin anglais, né vers le commencement du siècle, fit ses études à Édimbourg et y obtint le diplôme de docteur en 1829. Il se fixa à Norwich, dans le comté de Norfolk, où il se distingua dans la pratique de son art. Il fut reçu *fellow* de la *Royal Medico-Chirurgical Society* et membre de plusieurs sociétés savantes. Il vivait encore, retiré à Ipswich, en 1864. Outre des articles sur la *Glossite*, l'*Hydrophobie*, l'*Algidité de la langue dans le choléra grave*, sur la *Réforme médicale*, etc., dans *London Medical Gazette*, 1830-1840, et d'autres dans les *Provincial Medical Transactions*, etc., il a publié :

I. *Diss. inaug. de ductuum excernentium structura et muneribus*. Edinburgi, 1829, gr. in-8°. — II. *Observations on the Functional Disorders of the Kidneys, which give Rise to the Formation of Urinary Calculi*, etc. London a. Norwich (1830), gr. in-8°. L. Hn.

ENGORGEMENT. On donne le nom d'engorgement à l'augmentation de volume d'un tissu ou d'un organe par suite de l'interposition à ses éléments anatomiques de matières amorphes, liquides ou demi-solides, dont la présence détermine parfois des altérations de la forme, de la couleur et de la consistance de ce tissu ou de cet organe. L'état anatomo-pathologique qui caractérise l'engorgement, dit Robin (*voy.* Lamineux, p. 265), ne diffère pas essentiellement de celui qui caractérise l'*œdème* (*voy.* ce mot). Ce qui diffère surtout, c'est la nature de la matière interposée aux éléments anatomiques, qui dans l'œdème est toujours de la sérosité; d'autre part, tandis que l'œdème a toujours pour siége le tissu cellulaire, l'engorgement peut, rarement, il est vrai, occuper d'autres tissus.

Dans son article Lamineux Robin a suffisamment décrit les matières interposées aux éléments anatomiques pour que nous n'ayons pas à y revenir ici; les différentes variétés d'engorgement et leur pathogénie s'y trouvent également indiquées. Nous retiendrons seulement que l'engorgement constitue souvent le premier degré de l'*hypertrophie*. C'est ce qui arrive dans les cas où l'engorgement favorise la prolifération des cellules plasmatiques du tissu conjonctif;

on trouve alors, outre la matière amorphe, point de départ de l'engorgement, divers éléments figurés de nouvelle formation, noyaux embryoplastiques, fibres, etc. Ainsi se constitue l'*induration chronique*, qui persiste même après la disparition ou la résorption de la matière amorphe, induration qui peut quelquefois disparaître à la longue, mais le plus souvent persiste en déterminant une déformation et une augmentation de volume permanentes des organes.

On donne encore le nom d'*engorgement* à la réplétion des conduits ou des vaisseaux et par suite à leur obstruction accidentelle : arrivée trop abondante des liquides, modification de consistance de ceux-ci, compression par une tumeur, obstruction par un corps étranger, tuméfaction de la muqueuse, etc.

L. Hn.

ENGOUAMBA. Nom sous lequel les Mexicains du canton de Mechoacan désignent un arbuste que l'on croit être le *Solanum igneum* L., et dont les fruits fournissent, par expression, une substance huileuse employée comme résolutive et vulnéraire. Ed. Lef.

ENGOUEMENT. Sous ce nom l'on décrit la lésion déterminée par l'accumulation des matières dans un conduit ou un tissu. Ainsi l'*engouement stercoral* est dû à l'accumulation des matières fécales. Si cet engorgement a lieu dans une anse intestinale herniée, l'engouement qui en résulte présente les symptômes de la hernie étranglée (*voy.* Hernie).

L'*engouement pulmonaire* se caractérise soit par une fluxion aiguë du tissu pulmonaire (*voy.* Pneumonie), soit par une congestion passive, c'est-à-dire par une stase sanguine (*congestion hypostatique*) survenant chez les individus débilités, chez ceux dont la circulation est ralentie ou encore dans la période agonique. L. Hn.

ENGOULEVENT. Les Engoulevents, qui pour Linné ne constituent qu'un seul genre (*Caprimulgus*), méritent en réalité d'être considérés comme une famille distincte sous le nom de Caprimulgidés (*Caprimulgidæ* Vig.). Cette famille n'a pas, comme le supposaient quelques auteurs, de liens de parenté avec les Rolliers ou avec les Hirondelles (*voy.* ce dernier mot), mais offre des affinités incontestables avec les Martinets et les Oiseaux-Mouches (*voy.* ce dernier mot et le mot Déodactyles). Les oiseaux dont elle se compose ont le bec profondément fendu, sans échancrures latérales, mais avec la pointe recourbée en crochet et la base aplatie et garnie de soies roides, les yeux gros et saillants, la tête large et enfoncée dans les épaules, le corps allongé, porté sur des pattes extrêmement courtes, les doigts faibles, avec le pouce légèrement réversible, les ailes bien développées et taillées en pointe, la queue tantôt coupée carrément à l'extrémité, tantôt disposée en lyre ou prolongée par des filaments, et le pelage semblable à celui des Chouettes par ses teintes et par sa nature duveteuse. La livrée des Engoulevents est en effet toujours de couleurs modestes et par un mélange de gris, de fauve, de brun et de noir en proportions variables, s'harmonise admirablement avec la nuance du terrain ou avec les teintes de l'écorce des arbres sur lesquels ces oiseaux se tiennent accroupis. Comme les Chouettes et les Hiboux, les Engoulevents ont pour la plupart des habitudes nocturnes; comme eux ils savent se diriger dans les ténèbres; mais leur bec et leurs pattes sont généralement trop faibles pour qu'ils puissent s'attaquer à des

animaux vertébrés : aussi font-ils principalement la chasse aux Coléoptères et aux Papillons de nuit. Il paraît cependant que certains Podarges d'Australie (*voy.* ce mot), plus robustes et mieux armés que les autres Caprimulgidés, poursuivent parfois les petits Passereaux.

Seuls les Engoulevents qui habitent les forêts des contrées tropicales restent pendant toute l'année dans leur pays natal ; les autres et notamment ceux de nos contrées changent de résidence à l'approche de la mauvaise saison et vont passer l'hiver sous un climat plus chaud. A ce moment ils se réunissent en bandes, mais à d'autres époques ils vivent isolés ou par couples, dans les bois, dans les steppes ou dans les jardins. Ils ne construisent pas de nids et déposent sur la terre l'œuf unique ou les deux œufs dont se compose chaque ponte. Ces œufs sont tantôt d'un blanc pur, tantôt marqués de taches brunâtres sur un fond crème. Les parents, en cas de danger, les transportent parfois d'un endroit à l'autre, en les tenant dans leur gueule énorme, et plus tard ils savent défendre avec la plus grande énergie leurs petits auxquels ils témoignent beaucoup d'attachement.

Les Engoulevents ont un vol silencieux et rapide, mais ils ne s'élèvent jamais à une grande hauteur. Sur le sol, ils cheminent avec une gaucherie singulière et, quand ils sont surpris en plein jour, ils n'essaient aucune résistance, se contentant d'ouvrir la bouche et de pousser des sifflements rauques. Pendant la nuit certaines espèces américaines font entendre aussi des cris rauques ou plaintifs, mais en général les Engoulevents sont des oiseaux silencieux. Ceux que l'on conserve en captivité restent tristement accroupis dans un coin de leur cage, au moins pendant la journée, et sont trop engourdis pour chercher eux-mêmes leur nourriture. Ils sont cependant plus intelligents qu'on ne pourrait le supposer d'après la gaucherie de leurs allures et leur apathie ordinaire.

La famille des Caprimulgidés est représentée sur toute la surface du globe, à l'exception des régions froides des deux hémisphères et de quelques petites îles de l'Océanie. Elle se subdivise en plusieurs tribus : 1° les Podarginés (*Podarginæ* Gr.), qui se composent des Batrachostomes des Moluques, des îles de la Sonde et de la péninsule malaise, et des Podarges (*voy.* ce mot) de l'Australie et de la Nouvelle-Guinée ; 2° les Stéatornithinés (*Steatornithinæ* Bp.) ou Guacharos (*voy.* ce mot) de l'Amérique tropicale ; 3° les Nyctibiinés (*Nyctibiinæ* Cab. et H.), qui vivent également dans les régions les plus chaudes du Nouveau-Monde ; 4° les Caprimulginés (*Caprimulginæ* Sw.) ou vrais Engoulevents, qui sont presque cosmopolites ; 5° les Podagerinés (*Podagerinæ* Gr.), qui se rencontrent les uns dans l'Amérique méridionale, les autres dans l'Indo-Chine, aux Philippines, à Célèbes, à Bornéo et en Australie.

L'Engoulevent d'Europe (*Caprimulgus europæus* L.) mesure à l'âge adulte une trentaine de centimètres de long et porte une livrée grise, tachetée et vermiculée de noir, de blanc et de roux. Il se trouve dans toute l'Europe tempérée et il est représenté dans le nord de l'Afrique et dans l'Asie centrale et orientale par des races distinctes ou par des espèces voisines. Dans nos campagnes, on le connaît sous les noms vulgaires de *Tête-chèvre* et de *Crapaud volant*. Le dernier de ces noms fait allusion aux formes lourdes et écrasées de l'Engoulevent, qui s'aplatit quelquefois sur le sol ; quant à l'autre dénomination, dont *Caprimulgus* est la production latine, elle repose sur un grossier préjugé. Voyant l'*Engoulevent* hanter les parcs des Chèvres et des Brebis pour chercher dans les fientes

des Bousiers et d'autres Coléoptères, les bergers ont attribué à cet oiseau, comme au Crapaud, l'habitude de sucer le lait des Chèvres.

Les Antrostomes (*Antrostomus* Gould) du Nouveau Monde, dont l'*A. carolinensis* Gm. ou *Faucon de nuit* est l'espèce la plus connue, ne diffèrent pas beaucoup par leurs formes des Engoulevents proprement dits, tandis que les Macrodipteryx (*Macrodipteryx* Sw.) africains se distinguent par la présence, chez le mâle, d'une longue plume, à tige nue et terminée en palette, qui sort du milieu de l'aile. Dans un genre voisin, chez les *Cosmetornis*, ces plumes singulières sont aussi développées, mais offrent des taches sur toute leur longueur. Chez les *Hydropsalis* du Brésil, ce sont les pennes latérales de la queue qui s'allongent démesurément, ce qui a fait donner le nom spécifique de *lyre* à une espèce de ce groupe que l'on appelle aussi *Hydropsalis furcifer* ou *H. torquatus*.

Les Ibijaux ou *Nyctibius* de l'Amérique du Sud sont caractérisés principalement par leur bec triangulaire, extrêmement large à la base, en grande partie membraneux et couvert de soies allongées et de plumes pectinées, avec le bord de la mandibule supérieure dilaté de manière à former une dent obtuse en avant du crochet terminal. Une espèce de ce groupe, l'Ibijau géant (*Nyctibius grandis* Gm.), mesure près de 55 centimètres de long sur $1^m,30$ d'envergure. Enfin les Engoulevents du genre *Podager* Wagl. se reconnaissent à leur bec robuste, à bords légèrement relevés et abrité sous des soies courtes et roides, à leur tête très-large, à leur corps épais, porté sur des pattes longues et complétement dénudées. Le type de ce genre, le *Podager nacunda* V., habite le Brésil, la Guyane, le Paraguay, la Bolivie et la République argentine. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — GRAY (G.-R.). *List of Specimens of Birds in the Collection of British Museum*, 1848, part. II, sect. I, *Fissirostres*, et *Handlist of Birds*, 1869, t. II, p. 53. — CASSIN. *Catalogue of the Caprimulgidæ in the Collection of the Acad. of Nat. Sc. of Philadelphia*, 1851, et *Notes on an Examination of the Birds of the Family Caprimulgidæ*. In *Proc. Acad. Nat. Sc. Philad.*, 1851, t. V, p. 175. — SCLATER (Ph.-L.). *Notes upon the American Caprimulgidæ*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1866, p. 123. — DEGLAND et GERBE. *Ornith. europ.*, 2ᵉ édit., 1867, t. I, p. 603. E. O.

ENGRAIS. *Voy.* RURALE (*Hygiène*).

ENGSTRÖM (LES). Parmi les nombreux médecins suédois de ce nom nous mentionnerons :

Engström (GEORG). Né dans la paroisse de Qvillinge (Linköping), le 20 mai 1795; après avoir servi dans l'armée, il se fit recevoir maître en chirurgie en 1821, puis se fixa à Wadstena, où il fut nommé médecin de l'hôpital central. En 1833, il fut chargé, aux frais de l'ordre des Séraphins, d'un voyage en Danemark et en Allemagne, pour y étudier l'organisation des asiles d'aliénés. Outre des traductions d'ouvrages allemands et un grand nombre de rapports et d'articles dans le *Svensk Läkare Sällskapet Aarsberättelse* et *Handlingar*, Engström a publié :

Berättelse afgifwen till k. Serafiner-Ordens-Gillet angaaende aatskilliga utländska Hospitals-Inrättningar och wansinnige personers behandling derstädes. Stockholm, 1835, in-8°. L. HN.

ENNEAPHYLLON. La plante que Pline a nommée ainsi est l'*Helleborus fœtidus* L. Plusieurs auteurs ont ensuite appliqué le même nom à la Dentaire

(*Dentaria bulbifera* L.), et Linné l'a conservé pour une espèce de ce dernier genre, le *Dentaria enneaphylla* L. (*Turritis enneaphyllos* Scop.), du sud de l'Europe. Ed. Lef.

ENNEMIS. Nom donné en Arabie à une variété de Concombre. Ed. Lef.

ENNEMOSER (Joseph). Médecin allemand, né à Hintersee, dans le Tyrol le 15 novembre 1787. Il commença ses études à Innsbruck en 1808, prit par en 1809 à l'insurrection tyrolienne sous le fameux Andreas Hofer, puis continua ses études à Erlangen et à Vienne, enfin à Berlin. En 1813, il s'engagea dans le corps franc de Lützow et se distingua pendant la campagne de 1813-1814 à la tête d'une compagnie de chasseurs tyroliens. Après la guerre, il continua ses études à Berlin, et y prit le bonnet de docteur en 1816 (*Diss. de montium influxu in valetudinem hominum, vitae genus et morbos*, in-8°). Il fut nommé, en 1819, professeur extraordinaire à Bonn, en 1828 professeur ordinaire, et enseigna l'anthropologie et la médecine. Il se démit de ces fonctions en 1837 et vint se fixer à Innsbruck. En 1841, il passa à Munich, où il s'occupa spécialement des applications scientifiques du magnétisme à la médecine. Il mourut à Egern, près du lac Tegernsee, le 19 septembre 1854.

Comme nous venons de le voir, Ennemoser était mesmérien ; il a même cherché, dans un ouvrage paru en 1863, à expliquer scientifiquement le phénomène des tables tournantes. Outre des articles dans *Wolfart's Jahrbuch für Lebensmagnetismus* (1818), *Nasse's Zeitschrift für psychische Aerzte* (1820-1821, 1824), *Friedreich's Magazin* (1829), etc., Ennemoser a publié :

I. *Der Magnetismus, nach der allgemeinen Beziehung seines Wesens*, etc. Leipzig, 1819, gr. in-8°. — II. *Hist.-psych. Untersuch. über den Ursprung und das Wesen der menschlichen Seele überhaupt*, etc. Bonn, 1824, gr. in-8°. — III. *Ueber die nähere Wechselwirkung des Leibes und der Seele*. Bonn, 1825, in-8°. — IV. *Anthropologische Ansichten*, etc. Bonn, 1828, in-8°. — V. *Der Magnetismus im Verhältniss zur Natur und Religion*. Stuttgart und Tübingen, 1842, in-8°; 2. Aufl., ibid., 1853, in-8°. — VI. *Was ist die Cholera...?* Stuttgart, 1848, in-8°. Traduit en hollandais. Utrecht, 1848, et en italien. Naples, 1854. — VII. *Der Geist des Menschen in der Natur*, etc. Stuttgart, 1849, in-8°. — VIII. *Anleitung zur mesmerischen Praxis*. Stuttgart, 1852, in-8° L. Hn.

ÉNOPLIENS. Groupe de Vers parasites, de l'ordre des Nématoïdes, dont les représentants, tous de très-petite taille, sont caractérisés surtout par l'absence d'un renflement œsophagien postérieur. La bouche, armée d'une ou de plusieurs pièces distinctes, est entourée fréquemment de soies ou de papilles. Un certain nombre d'espèces possèdent des yeux ainsi que des glandes et une ventouse caudales.

Les Énopliens vivent pour la plupart dans la mer. Citons notamment l'*Enoplus tridentatus* Duj., l'*E. cirrhatus* Eberth, l'*Odontobius ceti* Rouss., le *Dorylaimus marinus* Duj., l'*Odoncholaimus papillosus* Eberth et l'*Odoncholaimus echini* Leydig, qui se rencontre dans l'intestin de l'Oursin comestible (*Sphærechinus granularis* A. Agass.; *Echinus esculentus* Lamk). Quelques espèces cependant se trouvent dans les eaux douces, au milieu de la vase. Tels sont les *Monhystera stagnalis* Bast., *Trilobus gracilis* Bast. et *Dorylaimus stagnalis* Duj. Une espèce de ce dernier genre, le *Dorylaimus palustris* Cart., qui vit dans les eaux saumâtres de l'Inde, représenterait, d'après Carter, la phase évolutive, non parasite, du *Ver de Médine* (*Filaria medinensis* L.).

Ed. Lef.

ENOPLOTEUTHIS. Genre de Mollusques-Céphalopodes, du groupe des)igopsidés (*voy.* ce mot). ED. LEF.

ÉNOSTOSE (de ἐν, dans, et ὀστέον, os). Ostéome formé dans l'intérieur l'un os et comblant plus ou moins le canal central de celui-ci. Sauf le siége, 'énostose ne diffère pas de l'exostose (*voy.* Os, p. 204). L. HN.

ENS (ABRAM). Médecin russe, vint faire ses études à Utrecht, où il fut reçu locteur. En novembre 1847, il entra au service de la Russie, après avoir fait mprimer à Königsberg, en 1745, un mémoire fort intéressant : *Disquisitio anaomico-pathologica de morbo boum Ostervicienium pro peste non habendo*, l pl. ; la troisième édition de cet ouvrage parut en 1764. Ens mourut en août 770 (Tchistovitch). L. HN.

ENT (GEORGE). Médecin d'origine flamande, né le 6 novembre 1604, à Sandrich, dans le comté de Kent. Son père s'y était réfugié pour se soustraire à la yrannie du duc d'Albe. Il fit ses études à Cambridge et à Padoue et obtint le liplôme d'honneur à cette dernière école. A son retour, il fut reçu membre du 'ollége de médecine de Londres et peu après de la Société royale, qui était de réation toute récente. Charles II, au sortir d'une des leçons publiques d'Ent, le réa chevalier. Il présida pendant six ans le Collége des médecins et mourut à ondres le 13 octobre 1689.

Grand ami de Harvey, Ent fut l'un des ardents défenseurs du grand physio ogiste anglais et de sa découverte. On cite de lui :

I. *Apologia pro circuitione sanguinis, qua respondetur Aemilio Parisano, medico Veneto.* ondini, 1641, in-18; editio multo auctior, ibid., 1685, in-8°. — II. *Antidiatribe, sive animadversiones in Malachiae Trustoni, M. D., diatribam de respirationis usu primario.* Publ. vec la *Diatribe* de Truston. Londini, 1670, in-8°; Lugduni Batav., 1671, in-8°; séparément, ondini, 1679, 1682, in-8°. — III. Ces deux ouvrages ont été réunis sous le titre : *Georgii Entii opera omnia medico-physica*, etc. Lugduni Batav., 1687, in-8°. L. HN.

ENTADA. Adanson (*Fam. des pl.*, II, 318) a établi sous ce nom un genre le plantes de la famille des Légumineuses-Mimosées, dont on connaît seulement ıne dizaine d'espèces propres aux régions tropicales, surtout de l'Afrique et de 'Amérique. La plus importante, *Entada scandens* Benth., a été répandue par la ulture dans tous les pays chauds. C'est un arbrisseau sarmenteux, dont les euilles bipinnées, accompagnées de deux stipules latérales, sont terminées par es vrilles. Ses fleurs sont semblables à celles des *Adenanthera* (*voy.* CONDORI). es gousses, très-longues et très-grosses, sont aplaties et légèrement arquées. lles renferment, avant leur maturité, une substance mucilagineuse que les ndiens emploient, étendue d'eau, pour nettoyer la tête et empêcher la chute es cheveux. En Amérique, on les donne à manger aux bœufs, qui, paraît-il, n sont très-friands.

L'*Entada scandens* Benth. est l'*Entada* de Rheede (*Hort. malab.*, IX, *tab.* 77), e *Minosa Entada* de Willdenow et l'*Entada Gigalobium* de de Candolle. Les méricains l'appellent vulgairement *Liane à bœufs*. Ses graines, pourvues d'un égument coriace, renferment un gros embryon exalbuminé. On leur attribue les propriétés vomitives. Les naturels de Java et de Sumatra les mangent grillées, malgré leur saveur amère. ED. LEF.

Bibliographie. — Endlicher. Gen. pl., n° [illegible]. — De Candolle. Prodr., t. II, p. 424. — [illegible]. Syn. pl. [illegible], p. [illegible]. — [illegible] (H.). Hist. des plantes, t. II, pp. 27, 54, 61.
Ed. Lef.

ENTASIS (de ἐν et τάσις, effort en dedans). Nom donné par Coutaret (*Vingt-cinq ans de chirurgie dans un hôpital de petite ville et à la campagne*. Paris, 1883, in-8°) aux suites d'un effort soudain, imprévu, localisé en un point, avant que la synergie du système musculaire général ait eu le temps d'opposer un contre-poids à la contraction brusque et partielle d'un muscle ou d'un groupe de muscles. « L'entasis, dit Coutaret, se produit partout où il y a des muscles. Par conséquent tous les muscles externes du squelette peuvent en être le siége. Si l'entasis retentit sur les nerfs de la région ou sur le système cérébro-spinal, il présentera des symptômes plus graves et plus longs à guérir. Dans les cas, enfin, où l'effet de l'effort atteint les organes splanchniques et altère leurs fonctions, nous nous trouvons en face d'une troisième classe d'entasis. De là trois catégories d'entasis : 1° l'entasis musculaire externe ; 2° l'entasis cérébro-spinal ; 3° l'entasis splanchnique ou dyspepsie entasique. »

La première catégorie correspond à ce qu'on appelle d'ordinaire *coup de fouet*, ou lumbago traumatique, ou à d'autres efforts de même nature au cou, à l'épaule, à la main ; Coutaret attribue à l'entasis la production des kystes synoviaux.

La seconde espèce est plus difficile à définir. Voici le résumé d'une observation de Coutaret qui permettra de s'en rendre compte : Un jeune homme de quatorze ans, dans une séance de gymnastique, monte une échelle barreau par barreau, à la force du poignet. Au dernier échelon, il lâche prise et tombe. L'*anéantissement musculaire* est général et absolu, le malade ne peut se tenir sur les jambes et n'a pas la force de serrer la main qu'on lui tend. *Pendant une année entière*, il ne put se livrer à aucun exercice de force. Le corps en tombant n'avait *porté* que sur le côté droit. Il se produisit, dans ce cas, comme une parésie générale du système nerveux moteur.

Quant à l'entasis splanchnique avec *dyspepsie entasique*, elle paraît moins évidente au premier abord, mais, d'après la description même de Coutaret, répond à une réalité clinique. A la suite d'un travail qui a nécessité un grand effort de puissance musculaire du tronc, y compris le diaphragme, certains sujets restent faibles et incapables de travail, ressentent des douleurs derrière le sternum, à la ceinture, dans les hypochondres, et finissent par perdre l'appétit. Cet état s'observe assez fréquemment. D'après Coutaret, en faisant une exploration du tronc, on découvre des points de sensibilité : 1° au creux de l'estomac ; 2° à la région qui correspond en arrière et au-dessous du petit lobe du foie ; 3° à celle qui se trouve précisément entre la courbure cardiaque de l'estomac d'un côté, le cœur, la rate et le pancréas de l'autre. Ajoutons que l'auteur rapproche cette affection de la déchirure des attaches rénales et des décollements du péritoine qu'on observe chez les bêtes de trait. L. Hn.

ENTÉRALGIE. Historique. L'entéralgie (de ἔντερον, intestin, ἄλγος, douleur) est à l'intestin ce que la gastralgie est à l'estomac. Bien que l'état actuel de nos connaissances ne nous permette pas, pour le moment, d'en donner une définition rigoureuse, nous estimons néanmoins qu'il est bon de conserver cette espèce morbide, créée en quelque sorte inconsciemment par Layet et Barras, surtout préoccupés de soustraire du domaine alors si vaste de l'inflammation

un ensemble de symptômes qui leur parut avec raison se rapporter plutôt à un trouble fonctionnel du système nerveux. En 1860, cette doctrine fut consacrée par l'excellente thèse d'agrégation de Laboulbène et, plus récemment, alors que Eichhorst et Leube font de l'entéralgie un synonyme pur et simple du mot colique, nous voyons en France, en Allemagne et en Angleterre, la notion de l'entéralgie telle que l'entendait Barras reprise et développée avec des tendances plus scientifiques et non moins de talent par Cherchewski, Richter, Norris et Clifford Albutt.

Physiologie pathologique. Définition. Pour les partisans de cette espèce morbide, contrairement à l'idée de Leube, le mot très-impropre, il est vrai, de colique, sert à désigner un genre, c'est-à-dire la généralité des douleurs ayant pour siége le tube intestinal, et celui d'entéralgie une *espèce distincte*, la *colique nerveuse*.

Si les autres variétés de coliques ne dépendent pas moins de la sphère intestinale du sympathique, leur point de départ est toujours une lésion matérielle, ou une irritation de l'intestin, avec cette particularité que l'acte réflexe est relativement proportionné à l'excitation originelle qui l'a produit.

Dans l'entéralgie, au contraire, l'intégrité de la muqueuse intestinale est la règle et son caractère dominant un trouble fonctionnel des centres ganglionnaires ou médullaires qui dénature les phénomènes de perception et provoque des réactions absolument disproportionnées avec la cause initiale d'excitation, la plupart du temps insignifiante.

Les phénomènes qui constituent l'entéralgie ne sont pas constamment identiques: tantôt d'ordre direct, tantôt d'ordre réflexe, souvent mixtes, il n'est pas toujours facile à l'heure qu'il est d'en déterminer l'origine d'une façon rigoureuse, et tout aussi obscure est encore la part à faire à la névralgie ou à la névrite dans ce complexus morbide.

On peut donc observer cliniquement des entéralgies jusqu'à un certain point idiopathiques, et des formes réflexes auxquelles se rattachent, par exemple, l'entéralgie symptomatique d'une lésion des centres nerveux ou d'un organe voisin, tel que le foie, le rein, l'utérus ou la vessie.

Nous nous occuperons plus particulièrement dans cette étude de l'entéralgie idiopathique que nous essaierons de définir pour le moment :

Une douleur intestinale sine materia ordinairement intermittente et liée le plus souvent à un trouble fonctionnel du système nerveux, quelquefois d'origine diathésique.

Certains auteurs désignent encore l'entéralgie sous le nom de colique nerveuse.

Étiologie. Le sexe féminin est peut être plus disposé à l'entéralgie que le sexe masculin; chez la femme, cette affection souvent liée à des troubles de la menstruation peut s'observer pendant toute la durée de l'activité sexuelle, tandis que chez l'homme elle se rencontre le plus souvent à partir de l'âge mûr entre quarante et soixante.

Chez les enfants nerveux et irritables, l'entéropathie s'ajoute parfois aux troubles si variés qu'un observateur attentif est à même de noter au moment des crises de croissance.

La névrose de l'intestin a été décrite sous toutes les latitudes. Barras observait dans le midi de la France: on ne saurait donc en faire une maladie propre aux climats froids et humides.

Étant donné l'origine nerveuse de cette affection, il est évident que les excès de tous genres, les veilles, le surmenage intellectuel, les émotions morales, une responsabilité excessive et prolongée, les revers de fortune et, en un mot, toutes les excitations aboutissant à la neurosthénie, excelleront à la produire.

Tous les nerveux sont plus ou moins prédisposés à l'entéralgie que l'on rencontre chez les hystériques, les tabétiques, et dans toutes les affections du système cérébro-spinal, particulièrement au début de l'aliénation mentale dont elle constitue parfois avec la constipation un des symptômes prémonitoires.

Parmi les diathèses dont on ne saurait nier l'influence, nous citerons la syphilis, le rhumatisme, la goutte, l'arthritis. La démonstration nous en a été fournie maintes fois et entre autres par le fait suivant : Un malade atteint de névralgie faciale rebelle, et dont les antécédents goutteux nous étaient particulièrement connus, est envoyé à Vichy ; il en revient absolument guéri, mais à peine rentré chez lui éclatent des crises d'entéralgie qui ont malheureusement sur son état de santé un retentissement beaucoup plus fâcheux que les névralgies dont elles ont pris la place.

L'anémie et toutes les dyscrasies capables de modifier les centres nerveux par suite d'un trouble apporté à leur nutrition peuvent être rangées parmi les causes de l'entéralgie, la cachexie palustre entre autres, et le saturnisme, dont nous n'avons pas à nous occuper dans ce chapitre pas plus que de la colique sèche maritime, dont l'origine saturnine est désormais un fait acquis et hors de toute conteste.

Les affections du rein et particulièrement le rein flottant, beaucoup plus commun qu'on ne le croit généralement, celles de l'utérus, de la vessie, les troubles fonctionnels du foie si magistralement décrits par Murchison, peuvent retentir secondairement sur le plexus solaire et déterminer des entéropathies réflexes dont la cause première échappe à un observateur inattentif : ainsi s'explique l'action si différente de Vichy et des alcalins sur des affections en apparence semblables, mais de causes très-diverses.

Nous mentionnerons encore, en terminant, une cause d'entéralgie mise en lumière par un de nos distingués confrères de Vichy. Dans un travail récemment communiqué à la Société de médecine de Lyon, M. le docteur Glénard assigne à la gastralgie et à l'entéralgie une origine toute mécanique, l'*entéroptose*, c'est-à-dire une sorte de prolapsus de l'intestin dont les moyens de fixité entraînés par le poids de sa masse agiraient à la manière de cordes tendues et brideraient certains points du tube digestif, apportant ainsi un obstacle au libre cours des gaz et des différents produits de la digestion. L'application d'une ceinture hypogastrique suppléerait à ce relâchement et ferait souvent disparaître, d'après M. Glénard, des gastralgies et des entéralgies rebelles. Si exceptionnelle que puisse être la vérification d'une semblable théorie, nous ne pouvions passer sous silence cette ingénieuse conception qui nous offre en même temps la ressource d'un traitement fort rationnel.

Symptomatologie. Spontanément et le plus souvent sans prodromes, mais toujours à la suite d'une émotion morale vive ou d'un excès de fatigue cérébrale, la crise éclate brusquement, quelquefois même pendant la nuit et ordinairement sans corrélation aucune avec l'heure des repas, la qualité ou la quantité des aliments ingérés.

On voit alors survenir un ballonnement considérable de l'abdomen pris en masse ou seulement des distensions partielles, limitées à certaines portions de

l'intestin dont on peut apercevoir les mouvements péristaltiques en relief à travers la paroi abdominale.

En même temps, le malade éprouve des douleurs profondes, vives et continues, ordinairement localisées au pourtour de l'ombilic, d'où elles s'irradient du côté du foie et des reins, parfois dans les membres inférieurs et la région dorsale.

Sous l'influence de la crise le pouls faiblit, le sujet est angoissé, son visage inondé de sueurs froides exprime l'anxiété la plus profonde, et il n'est pas rare de voir cet état pénible aboutir à une syncope.

Tel est le cas d'un de nos confrères lyonnais dont cet exposé symptomatique résume fidèlement l'observation[1].

Le malade est en même temps pris de ténesme, de fréquents besoins d'aller à la garde-robe, le plus souvent sans résultat. Certains auteurs, Barras entre autres, mentionnent un certain degré d'éréthisme des organes génitaux, du priapisme qui peut alterner ou coïncider avec les accès d'entéropathie. La crise peut durer plusieurs jours de suite ou se juger en quelques heures; elle se termine alors brusquement par une expulsion de gaz ou des évacuations alvines très-abondantes.

Elle n'éclate pas toujours avec la même violence; de même que la colique hépatique a ses formes larvées, l'entéralgie peut s'observer également à différents degrés d'intensité. Cette affection essentiellement intermittente est compatible avec un état de santé très-satisfaisant dans l'intervalle des crises et la conservation intégrale de l'appétit, mais presque toujours les malades se plaignent d'une constipation qui contraste singulièrement avec le volume des selles.

Celles-ci se présentent en effet tantôt sous la forme de scybales, tantôt elles sont au contraire rubanées, aplaties, mais toujours expulsées avec difficulté. Cherchewski attribue ce phénomène à une sorte de contracture réflexe des fibres circulaires qui rétrécit le calibre de l'intestin en certains points de sa longueur; ainsi s'expliquent à la fois le ballonnement et l'action favorable de la belladone et des narcotiques dans cette forme particulière de constipation.

Les entéralgiques présentent à la longue de véritables troubles de la santé générale, particulièrement de la faiblesse des membres inférieurs et un certain degré d'épuisement peut-être dû à l'insuffisance de l'alimentation qu'ils s'imposent d'eux-mêmes, malgré leur appétit, dans la conviction erronée que la nourriture est la principale cause de leur maladie.

Diagnostic. Nous avons suffisamment insisté sur le tableau symptomatique de l'entéralgie pour qu'il ne soit pas nécessaire de la différencier longuement d'avec la *colique* de plomb, qu'on aura soin d'éliminer par une minutieuse investigation des commémoratifs; la *névralgie abdominale*, dont la douleur plus vive, moins profonde, plus lancinante, retentit beaucoup moins sur la sphère du sympathique et cède souvent au sulfate de quinine, la *colique* néphrétique, que ses irradiations testiculaires et ovariennes, ainsi que l'examen des urines, serviront à caractériser, et enfin la colique hépatique, dont le point fixe situé beaucoup plus haut sur la ligne médiane s'accompagne le plus souvent d'une sensibilité épigastrique réveillée par la moindre pression, sans parler du point scapulaire et des précieuses indications fournies par l'examen urologique.

Il sera moins aisé de différencier de l'entéralgie certaines formes larvées de la colique biliaire, et cela d'autant plus que les deux affections peuvent exister simultanément.

[1] Le retour de la crise est toujours provoqué chez lui par une émotion, un excès de travail. de préoccupation, ou l'ingestion d'une boisson glacée au cours de la digestion.

PRONOSTIC. Le pronostic de l'entéralgie est ordinairement favorable; cette affection peut néanmoins entraîner à la longue, surtout chez la femme, une anémie profonde qu'on voit quelquefois déterminer une cachexie au-dessus des ressources de la thérapeutique.

TRAITEMENT. L'entéralgie affecte de préférence la classe aisée, les oisifs, les nerveux par tempérament ou par profession. C'est donc un traitement surtout prophylactique que nous devons opposer à cette affection qui dérive le plus souvent d'une infraction aux règles de l'hygiène professionnelle. Le repos de l'esprit, surtout pendant la première période de la digestion, le séjour des altitudes recommandé depuis longtemps aux hépatiques, l'exercice, la vie au grand air, tels sont les moyens les plus efficaces de combattre l'entéropathie. Il est difficile de fixer d'une manière générale un régime s'adaptant à toutes les formes d'entéralgie, et bien souvent faut-il compter avec la tolérance ou les susceptibilités imprévues d'un intestin que la névrose rend capricieux; mais on doit proscrire avant tout cette diète inutile et dangereuse que le malade s'impose quelquefois de lui-même, dans la crainte de voir ses souffrances aggravées par l'alimentation. En dehors de ces prescriptions hygiéniques, l'hydrothérapie est une ressource précieuse qui a souvent réussi entre les mains de Richter sur des malades qui avaient inutilement tenté plusieurs cures thermales.

Néanmoins, parmi les eaux minérales qui conviennent aux entéralgiques, nous donnerions la préférence à Néris, Royat, Baden en Argovie et surtout Ragatz, dont nous avons obtenu d'excellents résultats. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, les préparations narcotiques sont bien supportées par les entéralgiques qu'elles soulagent en diminuant la constipation. Cherchewski recommande l'emploi de la belladone et de la morphine à doses fractionnées. Nous prescrivons en pareil cas les prises de Graves, associant 0,005 de chlorhydrate de morphine à une faible dose de bicarbonate de soude, de columbo et de bismuth.

Toute la série des antispasmodiques est également indiquée dans une affection plus ou moins liée à un trouble fonctionnel des centres nerveux : c'est ainsi qu'au moment des crises l'éther, la teinture de castoréum, la valériane, etc., pourront rendre de réels services. Un médecin anglais d'Édimbourg, Norris, affirme s'être guéri personnellement d'une entéralgie rebelle par l'usage prolongé de l'arsenic.

Stein, Baierlacher, Beard et Rockwell, ont récemment appliqué avec succès la méthode des courants continus au traitement de l'entéralgie.

En résumé, de tous les moyens mis en usage contre l'enthéropathie, le retour à une meilleure hygiène est sans contredit le plus efficace. LAURE.

BIBLIOGRAPHIE. — LAYET. *Arch. gén. de méd.*, 1832, p. 364. — BARRAS. *Traité des gastralgies et des entéralgies.* Paris. Labé, 1844, p. 445. — LABOULBÈNE. *Des névralgies viscérales.* Thèse d'agrégation, 1860. — BOYD. *Entéralgie infantile.* In *Edinburg. Med. Journal*, 1873, vol. XVIII, part. II, p. 723. — EULENBURG u. GUTTMANN. *Pathol. des Sympath.*, 1873, p. 124. — LEUBE. Art. ENTÉRALGIE et COLIQUE. In *Encyclopédie de Ziemssen.* Leipzig, 1878. — LUGAGNE. *Étude sur les viscéralgies.* In *Vichy méd.*, 1879, p. 402-404. — WARDELL. *Enteralgia in Diseases of Intest. and Periton.* New-York, 1879, 1-8. — GAVOY. *Gastro-entéralgie symptomatique d'une lésion du pancréas.* In *Journ. de méd. et de ph. d'Alger*, 1879, p. 144-146. — EICHHORST. *Realencyclopädie.* Art. *Enteralgie*, 1880, t. III, p. 353. — NORRIS. *Neuralgia in the Bowels.* In *British Med. Journal*, 1880. — EDELSEN et ILING. *Entéralgie guérie par l'hyosciamine.* In *Med. Centralblatt*, 1881, XIX, p. 23. — RICHTER. *Ueber nervöse Dyspepsie und Enteropathie.* In *Berliner klinische Wochenschrift*, 1882, p. 195. — STEIN. *Die faradische Behandlung der nervösen Enteropath.* In *Centralblatt für Nervenkrankheiten.* Leipzig, 1882, p. 201-208. — JEANNE. *Gastro-entéralgie des pays chauds.* Th. de Paris, 1883. — BAIERLACHER. *Traitement électrique de la gastralgie et de l'entéralgie.*

n *Ærztl. Intell.-Blatt*, p. 209. 1883. — Cherchewski. *Contribution à la path. des névroses intestinales*. In *Revue de médecine*. Paris, 1883, p. 876. — Luton. Article Intestin. In *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1884, t. XIX. — Clifford Albutt. *Entéralgie et névroses de l'intestin*. In *Lancet*, 1884, t. I, p. 2-14. — Glénard. *De l'entéroptose*. In *Lyon médical*, 1885, et *Comptes rendus de la Société de méd.* de la même année.

ENTÉRECTOMIE. Résection de l'intestin dans une étendue plus ou moins grande, depuis une partie de sa circonférence jusqu'à 1 mètre et même davantage.

Les affections qui ont justifié cette opération deviennent de plus en plus nombreuses. On compte actuellement les suivantes :

Gangrène de l'intestin hernié; anus contre nature; néoplasmes de l'intestin; rétrécissements non cancéreux de l'intestin ; invagination ; étranglement interne ; plaies et ruptures de l'intestin.

Dans la plupart des cas, l'entérectomie a été suivie de l'entérorrhaphie, c'est-à-dire qu'on a refermé la plaie intestinale laissée par la résection d'une partie de la paroi, ou qu'on a suturé bout à bout les deux fragments de l'intestin créés par la résection d'une anse plus ou moins grande. Dans d'autres cas, par suite d'obstacles à la réunion des deux bouts, on a abouché le supérieur dans la plaie abdominale, et on a ainsi formé un anus contre nature.

I. Résection de l'intestin pour gangrène herniaire. Cette opération, conseillée et indiquée d'une manière très-nette par Littre en 1700, fut pratiquée l'année suivante par Méry chez une malade atteinte d'une volumineuse hernie crurale étranglée, et à laquelle il réséqua 4 ou 5 pieds d'intestin gangrené.

La malade guérit avec un anus contre nature.

En 1723, Farcy et La Peyronie agirent de même; mais jusqu'alors on n'avait pas tenté la réunion des deux bouts. Celle-ci fut pratiquée pour la première fois par Ramdohr en 1727. Mœbius, qui rapporte ce fait, fit sur des chiens des expériences dans le but d'étudier la question, mais il ne put produire l'invagination à cause de l'étroitesse de l'intestin et réunit bout à bout, ce qui amena une obstruction au cours des matières et la mort. Ce procédé, exécuté encore une fois avec succès en 1728 par Remond, chirurgien de l'électeur du Palatinat, fut abandonné pour longtemps.

En 1747, Duvergier revint à l'ancien procédé de suture des deux bouts sur une trachée-artère de veau. Mais, malgré un beau succès, l'opération tomba en discrédit après la publication du mémoire de Louis *Sur la cure des hernies avec gangrène* (1757), dans lequel l'éminent chirurgien plaida la cause de l'expectation et de l'abstention chirurgicale. Aussi, jusqu'en 1836, n'en trouve-t-on qu'une vingtaine de cas dans la littérature.

Ce fut seulement après les travaux de Bichat, de Dupuytren, etc., sur les propriétés des séreuses d'adhérer facilement entre elles, les expériences de Jobert (en 1822) et de Lembert (en 1826) sur la suture avec adossement des séreuses, que la question entra dans une phase véritablement scientifique. Mais la pratique chirurgicale n'en profita que plus tard.

En effet, sauf deux succès de Steinmetz en 1828, et de Dieffenbach en 1836, on n'a plus rien à signaler en clinique jusqu'en 1873 où, grâce aux progrès de la méthode antiseptique, l'entérectomie entra dans une voie nouvelle. Lücke (de Strasbourg [1873]), Krönlein et Kocher (1875), la pratiquèrent dans des cas de hernie étranglée avec gangrène, et depuis les faits se sont multipliés.

En 1883, MM. Bouilly et Assaky réunissaient 36 cas donnant les résultats suivants :

Guérisons complètes d'emblée	9	16 guérisons complètes.
Guérisons rapides après formation et occlusion spontanée d'une fistule stercorale	7	
Formation d'une fistule stercorale persistante	1	
Formation d'un anus contre nature	1	
Morts	16	

Soit une mortalité de 50 pour 100.

La même année, Ill disait avoir connaissance de 49 cas, dont 23 mortels, soit une mortalité de 49 pour 100.

En 1884, Makins publiait un tableau de 55 cas, avec 29 morts, soit 52,7 pour 100, dont 40 pour 100 de péritonite septique.

En ajoutant les cas de ces trois statistiques qui ne font pas double emploi, et d'autres publiés depuis, on arrive au résultat suivant, pour la période contemporaine, c'est-à-dire depuis 1873 :

Opérations	73	
Guérisons complètes d'emblée	20	28 guérisons complètes.
Guérisons rapides après formation et occlusion spontanée d'une fistule	8	
Formation d'une fistule stercorale persistante	2	
Formation d'un anus contre nature	1	
Morts	44	

Nous avons compris dans ce chiffre de la mortalité 6 cas éliminés par M. Bouilly de sa statistique. Ces cas, cités par Rydygier, sans détails et d'après des communications orales des opérateurs, ne lui ont pas paru, en l'absence de renseignements suffisants, de nature à entrer dans une statistique. Cependant on peut, comme Rydygier l'a fait, les donner comme exemples de cas de mort à la suite de la résection de l'intestin pour hernie étranglée, sans dire, ce qui du reste est bien difficile même pour les observations complètes, la part qui revient dans la mort à l'affection intestinale, à l'opération, au traitement consécutif, etc. Ils sont morts, comme tant d'autres, à la suite de l'opération, sans qu'on puisse incriminer entièrement celle-ci.

Ce serait se faire une idée tout à fait fausse de la gravité et de la valeur de l'opération que d'admettre sans discussion et sans examen ce chiffre de 44 morts, qui, pris en bloc et considéré dans l'ensemble, serait fort peu encourageant. Quand on analyse les faits de près, il est facile de se rendre compte que dans bon nombre de cas la mort n'est nullement imputable à l'intervention. Et M. Bouilly rappelle la gravité ordinaire des hernies étranglées gangrénées, dans lesquelles les phénomènes généraux et locaux se réunissent pour amener le plus souvent une issue rapidement mortelle, soit par collapsus, épuisement, soit par péritonite généralisée ou complications pulmonaires. Sans le suivre dans la discussion intéressante qu'il a faite des 36 observations réunies dans son mémoire, nous pouvons dire que les conditions de nos 73 observations doivent être à peu près les mêmes. Cependant la mortalité est plus élevée, puisqu'elle est de 60 pour 100, soit 10 pour 100 de plus, et même en éliminant les 6 cas non compris dans les siens, il nous en reste encore 67 avec 38 morts, soit une mortalité de 56,72 pour 100.

Les 20 opérations que nous avons recueillies dans la période ancienne (jusqu'en *1836*) ont assurément donné de meilleurs résultats, puisque nous trouvons :

Guérisons d'emblée	10
Guérisons avec anus en fistule fermée spontanément	2
Guérisons avec anus contre nature	2
Mort	6

Soit une mortalité de 30 pour 100.

Mais on ne peut évidemment se baser sur ces résultats pour préférer une méthode à l'autre, la mort, comme nous venons de le dire, tenant à bien d'autres causes que l'intervention chirurgicale.

Indications de l'opération. La conduite du chirurgien, en présence d'une hernie étranglée et gangrénée, devient de plus en plus délicate, au fur et à mesure que les observations de résection intestinale primitive se multiplient. Faut-il, comme le voulait Louis, abandonner les choses à elles-mêmes ou tout au plus traiter la hernie gangrénée comme un abcès et favoriser simplement la formation d'un anus contre nature? Faut-il au contraire imiter la conduite des chirurgiens déjà assez nombreux cités dans notre tableau, et, après avoir pratiqué la kélotomie, réséquer la partie gangrénée de l'intestin, faire la suture des deux bouts et rentrer l'organe restauré dans le ventre?

M. Julliard (de Genève), et M. G. Bouilly, s'appuyant sur la même statistique, celle de Madelung, concluent en sens opposé. Le premier se prononce en faveur de l'établissement de l'anus contre nature, qu'on pourra traiter, lorsque l'état général du malade sera devenu plus favorable, par l'entérotomie ou par la résection des bouts adhérents et la suture. C'est aussi l'opinion de M. Verneuil et d'autres chirurgiens français.

M. Bouilly reproche à M. Julliard de n'avoir pas éliminé les cas cités trop brièvement par Madelung, et, avec plus de raison, ceux qui datent d'une époque antérieure à la période contemporaine. Le nombre des morts diminuant ainsi, la valeur de l'opération devient plus grande, et dès lors M. Bouilly se prononce pour la résection primitive. Ma statistique, bien que comprenant un nombre de cas presque double de celui de M. Bouilly, n'est pas de nature à « imposer une conviction dans un sens plutôt que dans l'autre ». Néanmoins l'augmentation du chiffre de la mortalité pourrait rapprocher les chirurgiens hésitants vers M. Julliard et les éloigner de M. Bouilly.

A l'appui de son opinion, M. Julliard invoque la difficulté de l'opération et M. Bouilly est également d'avis que l'entérectomie est une opération complexe, délicate, exigeant des connaissances et une instrumentation spéciales. Elle n'est donc pas à la portée de tout le monde, mais les chirurgiens de profession peuvent l'exécuter sans qu'il soit besoin, comme l'a fait Czerny, d'études préalables sur les animaux pour l'opérateur et ses aides. Le point principal consiste, dit M. Bouilly, « à se donner un jour suffisant par la large incision de la paroi abdominale, de manière à attirer facilement l'intestin et à manœuvrer avec liberté tout à fait en dehors du ventre. La résection et la suture ne présentent pas par elles-mêmes de véritables difficultés ».

On pourra tenter ces opérations :

« 1° Toutes les fois que l'état général de l'opéré ne sera pas assez mauvais pour faire redouter la durée plus grande de l'opération et l'administration prolongée du chloroforme et faire prévoir une terminaison rapidement mortelle soit par syncope, refroidissement, abondance des vomissements, congestion pulmonaire, etc. ;

« 2° Que l'examen minutieux de la variété de hernie, de la nature actuelle

TABLEAU I. — Période contemporaine

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	OPÉRATION RÉSUMÉ DU CAS.	RÉSULTAT.	CAUSE DE LA MORT.
1.	Lucke. (In Sonnenburg, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, t. XII, p. 311.)	Hernie crurale étranglée gangrénée. — Résection de 6 centimètres. — Suture Ramdohr.	Mort.	Péritonite avant la résection.
2.	Krönlein. (*Langenbeck's Arch. f. klin. Chir.*, t. XIX, p. 410.)	Hernie inguino-propéritonéale étranglée. — Résection de 20 centimètres. — Ramdohr.	Mort.	Délire alcoolique.
3.	Küster. (*Verh. der deutschen Gesellsch. f. Chir.*, t. VIII, p. 85, 1879.)	Hernie crurale, 4 centimètres réséqués. — Suture de Lembert.	Mort.	Septicémie, 2 points relâchés.
4.	Küster. (*Ibid.*)	Hernie crurale, 4 à 5 centimètres réséqués. — Suture de Lembert.	Mort.	Péritonite septique.
5.	Köcher. (*Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1878, n° 5.)	Hernie crurale. — Résection de 12 centimètres. — Fistule stercorale au 8e jour, fermeture spontanée au 6e jour.	Fistule. — Guérison.	»
6.	Czerny. (*Berl. klin. Woch.*, 1880, p. 638.)	Hernie crurale. — 10 centimètres. — Suture.	Guérison.	»
7.	Czerny. (*Ibid.*)	Hernie inguinale interstitielle. — Résection de 12 centimètres.	Mort pendant l'opération.	Vomissements introduits dans la trachée.
8	Küster. (In Madelung, *Arch. f. klin. Chir.*, t. XXVII, p. 284.)	Hernie inguinale. — 5 centimètres réséqués. — Suture de Lembert.	Mort.	Péritonite.
9.	Nicoladoni.	Hernie crurale. — Drainage. — Suture. — Fistule stercorale.	Fistule. — Guérison.	»

12.	BILLROTH. (In WOELFLER, *Wien. med. Woch.*, 1881, p. 116.)	Hernie crurale. — Malade dans le collapsus. — Résection de 15 centimètres. — Suture double.	Mort en 6 heures.	Péritonite stercoro-purulente.
13.	BILLROTH. (*In* HAUER, *Zeitschr. f. Heilk.* 1884, p. 85.)	Femme de 35 ans. — Hernie crurale. — Résection de 6 centimètres. — Suture de Lembert. — Rentrée.	Mort en quelques heures.	Péritonite généralisée commençante.
14.	HAGEDORN. (*Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir.*, t. IX, p. 64, 1880.)	Hernie crurale. — Résection de 16 centimètres. — Suture de Lembert. — Fistule stercorale guérie	Fistule. — Guérison.	»
15	HAGEDORN. (*Ibid.*, p. 65.)	Hernie crurale. — Fistule stercorale guérie.	Fistule. — Guérison.	»
16.	KOCHER. (*Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*, 1880, p. 121.)	Hernie inguinale réduite en masse. — Résection de 42 centimètres. — Suture au catgut.	Guérison.	»
17.	LUDWIK. (*Wien. med. Presse*, 1880, p. 713.)	Hernie crurale étranglée depuis 5 jours. — Résection de 11 à 12 centimètres. — Résection du sac herniaire mortifié.	Guérison.	»
18.	BARDENHEUER. (*Die Drainirung der Peritonealhöhle*, 1881, p. 218.)	Hernie. — Étranglement. — Gangrène. — Suture à étages. — Péritonite. — Fistule stercorale. — Avortement.	Guérison après 4 mois.	»
19.	KOCHER. (*Cent. f. Chir.*, 1880, p. 465)	Hernie crurale. — Résection de 11 centimètres. — Suture de Lembert.	Mort.	Péritonite. — Gangrène intestinale, embolie pulmonaire.
20.	BRYK. (*Loc. cit.*)	Hernie inguinale. — Résection de 12 centimètres. — Suture de Lembert. — Vomissements pendant 7 jours.	Mort.	Pneumonie. — Intoxication phéniquée.
21.	HEUSNER. (*Deutsch. med. Woch.*, 1880, p. 558.)	Hernie inguinale étranglée depuis 8 jours. — Résection de 10 centimètres.	Mort.	Péritonite aiguë.
22.	GUSSENBAUER, cité par MADELUNG. (Voy. cas n° 8 du tableau.)	Hernie inguinale. — Résection de 18 centimètres. — Suture de Lembert. — Fistule stercorale guérie.	Fistule. — Guérison.	»

NUMÉROS	OPÉRATEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	OPÉRATION RÉSUMÉ DU CAS	RÉSULTAT.	CAUSE DE LA MORT
33	Julliard (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1881, p. 381)	Hernie crurale volumineuse. Épiploon et intestin gangrenés. Double invagination de Jobert et suture de Lembert. Manie aiguë au 14e jour.	Guérison.	»
34	[illegible] (*Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 417)	Hernie inguinale étranglée non gangrenée, mais intestin friable. Résection de 32 centimètres. Suture de Czerny.	Guérison.	»
35.	Isaacs. (*Samml. klin. Vortr.*, n° 201)	Hernie crurale. Résection de 12 centimètres. Suture de Lembert-Czerny.	Guérison.	»
36.	Tavignot, cité par Maurizio.	Petite hernie crurale. Résection de 11 centimètres. Va bien pendant 5 jours. Écart de régime. Péritonite. Suture désunie, intestin gangrené dans l'étendue de 6 centimètres.	Mort.	Péritonite.
37.	Weiss. (*Ibid.*)	Hernie crurale. Résection de 10 centimètres. Invagination, 10 points de Lembert. Fistule stercorale.	Mort, fistule.	Épuisement un mois après l'opération.
38	[illegible] (*Ibid.*)	Homme, 60 ans. Hernie crurale étranglée depuis 8 jours. Résection de 5 centimètres. Fistule formée spontanément.	Fistule, guérison.	»
39	Pitmann (*In Hanne*, p. 80)	Femme, 51 ans. Hernie crurale, étranglée depuis 8 jours. Résection de 9 centimètres. 37 sutures Lembert. Rentrée.	Mort.	Péritonite septique.
40	Brenner. (*Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 605)	Hernie crurale. Résection de 84 centimètres. 1 rangée de sutures Czerny, 1 de sutures Lembert.	Mort.	Péritonite septique.
41	Mac-Cormac et Moine. (*Deutsch.*, 1881, p. 620)	Hernie inguinale droite étranglée depuis 4 jours. Gangrène et 2 perf. Résection du més. et du sac. Drain.	Guérison.	»
42.	Fuller. (*Med. Rec. New York*, 1882, t. XXII, p. 650)	Hernie crurale étranglée depuis 4 jours. Résection de 5 p. 1/2 d'intestin. Mésentère.	Guérison en 6 semaines.	»
43.	Fuller.	*Ibid.*).	Guérison.	»

[illegible]	(*Rev. de chir.*, 1883, p. 370.)	Gangr. du bout sup. et du scrot. — Castr. et anus contre nat.	[illegible]	
36.	Guattai. (*lo Sperimentale*, janvier 1882, p. 54.)	Hernie crurale. — Résection de la partie gangrénée. — Suture; fermeture de la plaie.	Guérison.	»
37.	Borel et Scherer. (*Rev. méd. de la suisse rom.*, 1882 t. II, p. 380.)	Hernie ombilicale. — 32 centimètres réséqués.	Mort.	Pas de péritonite.
38.	Rochelt. (*Wiener med. Presse*, 1882, p. 1197.)	Hernie inguinale droite étranglée depuis 5 jours. — Résection de 12 centimètres et du més. — Suture Czerny-Lembert.	Mort 8 heures après.	Collapsus.
39.	Bouilly. (*Rev. de chir.*, 1883, p. 372.)	Hernie crurale étranglée depuis 4 jours. Rés. de 21 cent. du més. — Sut. avec 18 fils Lembert. Persistance des vomiss.	Mort 27 heures après.	Obstr. int. par val. formée par adoss. des tun. intest. suturées.
40.	Roser. (*Cent. f. Chir.*, 1881, p. 818.)	Hernie crurale. — 2 rangs de suture.	Mort.	»
41.	Fischer, cité par Reichel. (In *Deuts. Zeits. f. Chir.*, vol. XIV, p. 232.)	Hernie lombaire depuis 3 jours, rompue pendant l'opération. Résection de 9 pouces 1/4. Lembert.	Mort.	Péritonite septique.
42.	Reichel. (*Ibid.*)	Hernie crurale de 6 jours. — 2 pouces réséqués.	Mort.	Carbolurie?
43.	Reichel. (*Ibid.*)	Hernie inguinale. — Résection de 2 pouces 3/4.	Guérison.	»
44.	Reichel. (*Ibid.*)	Hernie inguinale. — Résection de 17 pouces. — Formation d'une fistule stercorale.	Guérison avec fistule.	»
45.	Viertel. (*Deuts. med. Woch.*, 1877, p. 109.)	Hernie crurale, résection de 1 pouce 1/4. — Suture Lembert.	Guérison.	»
46.	Aman. (*Hygiea*, t. XLIII, p. 12.)	Résection. — Suture Czerny.	Mort.	Péritonite septique.
47.	Bardeleben. (*Berl. klin. Woch.*, 1883, p. 229.)	Hernie étranglée. — Gangrène. — Résection. — Suture.	Mort.	Péritonite septique.

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	OPÉRATION RÉSUMÉ DU CAS.	RÉSULTAT.	CAUSE DE LA MORT.
48.	BARDELEBEN. (*Ibid.*)	Hernie étranglée, gangrène, résection, suture.	Mort.	Péritonite septique.
49.	OBALINSKI. (*Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 655.)	(Ibid.)	Mort.	»
50.	OBALINSKI. (*Ibid.*)	(Ibid.)	Mort.	»
51.	OBALINSKI. (*Ibid.*)	(Ibid.)	Mort.	»
52.	KORZENIOWSKI. (*Ibid.*)	(Ibid.)	Mort.	»
53.	KOZINSKI. (*Ibid.*)	(Ibid.)	Mort.	»
54.	ZWICKE. (*Charité-Annalen*, 1881. (Berlin 1883), p. 446.)	Hernie crurale. — Résection de 10 cent. — 20 sutures Lembert.	Mort 15 heures après.	Péritonite générale.
55.	ZWICKE. (*Ibid*, p. 447.)	Hernie fémoro-propéritonéale. — Résection de 15 centimètres.	Mort 36 heures après.	Phlegmon pelvien gangréneux, péritonite commençante.
56.	FITZGERALD. (*Austr. med. Journ*, 1883, t. V, p. 51.)	Hernie inguinale étranglée. — Résection. — Suture.	Mort en 67 heures.	Péritonite.
57.	FITZGERALD. (*Ibid.*)	Hernie inguinale étranglée et gangrénée. — Résection.	Mort en 5 jours.	Pas de péritonite.
58.	WETTERGREN. (*Hygiea*, 1883, t. XIV, p. 568.)	Hernie du colon. — Résection.	Mort.	»

61.	ILL (E.-J.) (*Med. Rec. N.-York*, 1885, t. XXIV, p. 311.)	Hernie crurale étranglée. — Côlon desc. gangrené. — Laparotomie. — Résection. — Suture. — Fistule. — Guérison spont.	Fistule, guérison.	»
62.	ILL (E.-J.) (*Ibid.*)	Hernie inguinale étranglée. — Kélot. — Guérison. — Récidive par effort, 8 pouces d'intestin grêle étranglé. — Résection.	Mort.	Péritonite.
63.	FELD. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1884, t. XXX, p. 222.)	Hernie inguinale étranglée. — Résection et suture.	Guérison.	»
64.	HEURTAUX. (*Gaz. méd. de Nantes*, 1883-84, p. 51.)	Hernie inguinale étranglée. — Résection de 22 centimètres.	Mort.	»
65.	MAZZUCCHELLI. (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1884, p. 473.)	Hernie inguino-scrotale. — Résection de l'anse gangrénée. Suture.	Guérison.	»
66.	CECCHERELLI (A.). (*Giorn. int. d. sc. med.*, 1884, t. VI, p. 89.)	Hernie inguinale. — Résection de 14 centimètres. — Suture Lembert.	Mort.	Péritonite.
67.	BANKS. (*Brit. Med. Journ.*, 1885, t. I, p. 859.)	Hernie inguinale, gangrène du scrotum et de la hernie. Résection. — Suture de Lembert.	Guérison très-lente.	»
68.	SIDNEY JONES. (*Lancet*, 1885, t. II, p. 616.)	Hernie ombilicale gangrénée. — Résection. — Suture. — En bonne voie, au 13ᵉ jour. — Avortement.	Mort.	Avortement.
69.	FOLET. (*Bull. méd. du Nord*, 1885, p. 529.)	Hernie gangrénée. — Résection.	Guérison.	»
70.	KORANYI. (*Prager Med. Woch.*, 1885, p. 964.)	Hernie inguinale. — Résection, etc.	Guérison.	»
71.	STEWART. (*Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1886, t. XCI, p. 152.)	Hernie crurale étranglée, gangrénée. — Résection, etc.	Guérison.	»
72.	KOCHER. (*Corresp. Bl. f. schw. Aerzte*, 1886, p. 105.)	Hernie inguinale. — Résection de $1^m,60$. — Suture.	Guérison.	»
73.	BOUILLY. (*Th. de Barette*, 1884, p. 85.)	H. de 57 ans. — Hernie ing., taxis, réd. de la hernie avec le sac. Lap. méd. — Rés. de 20 cent. — 25 points de sut. Lembert.	Mort.	Péritonite généralisée.

des accidents, permettra de rejeter l'existence d'une péritonite généralisée ou d'une grave complication d'ordre quelconque;

« 3° Que l'on pourra constater au moment de l'opération qu'il n'y a pas de matières fécales épanchées dans le péritoine;

« 4° Que l'on croira pouvoir facilement attirer à l'extérieur toute la portion intestinale et mésentérique gangrénée et réséquer dans les portions saines tant de l'intestin que du mésentère;

« 5° Que l'on pourra rétablir d'une manière solide et efficace la continuité de l'intestin sans être gêné par une trop grande différence dans le calibre des deux bouts réséqués. »

Toutes les propositions inverses constituent autant de contre-indications.

Même avec la réunion de toutes les conditions favorables énoncées ci-dessus, je pense qu'il sera sage de s'abstenir dans les cas qui, avec un étranglement peu serré, présentent une gangrène étendue de l'intestin hernié et de ses annexes (sac herniaire, épiploon, mésentère), indiquant une disposition facile au sphacèle des parties et à la continuation du processus gangréneux ».

Il serait à désirer que ces indications précises fussent connues et méditées par tous les chirurgiens et que la discussion pût s'engager sur ce programme, car l'accord est loin d'être fait sur ce sujet. Si en Allemagne les opérations sont nombreuses et les opérateurs hardis, dans les autres pays il n'en est pas de même. En Italie, Tito Livis de Sanctis et Ceccherelli, en Angleterre, Banks, Makins, Treves, paraissent être les seuls à défendre la résection intestinale pour hernie gangrénée, contre laquelle se sont élevés dans une discussion récente MM. Mac Cormac, Baker, Pitts, John Morgan, Gould, Walter Pye, etc.

Les *causes d'insuccès* à la suite de l'entérectomie consécutive à la hernie gangrénée, peuvent être, suivant M. Barette divisées en trois catégories :

1° *Lésions ou phénomènes antérieurs à l'opération.* Le marasme, l'épuisement, annoncés par l'hypothermie, le phlegmon stercoral du sac; la gangrène avec épanchement stercoral dans l'abdomen ou avec péritonite généralisée commençante. Au point de vue de la gravité, les hernies réduites en masse, les hernies propéritonéales et les hernies congénitales étranglées, sont à peu près sur la même ligne.

2° *Lésions et accidents dus aux diverses manœuvres de l'opération.* Épanchement de sérosité gangréneuse ou stercoro-purulente dans l'abdomen, cause de péritonite suraiguë, septique, presque toujours rapidement mortelle; résection de l'intestin trop près de la partie gangrénée, ce qui expose à voir la gangrène continuer son cours, de même que lorsque l'intestin est trop séparé du mésentère; exécution défectueuse de la suture, soit par insuffisance, soit par excès; dans le premier cas, les liquides et gaz de l'intestin peuvent pénétrer dans le péritoine; dans le second, les sutures trop rapprochées peuvent déterminer une sorte de coudure de l'intestin qui en oblitère le calibre et reproduit l'obstruction au cours des matières; l'exécution imparfaite de la suture du mésentère, qui, comme celle de l'intestin, peut amener la disjonction des sutures.

3° *Accidents consécutifs à l'opération*, tenant soit à l'état général de l'opéré (délire alcoolique), soit à l'état local (érysipèle, météorisme, arrêt des matières, indigestion, obstruction par brides accidentelles, suite d'inflammation antérieure, torsion d'une anse intestinale par une suture mal affrontée, diarrhée incoercible, etc.).

A ces causes M. Bouilly en ajoute d'autres, dépendant du traitement consécutif à l'opération, en particulier l'administration nécessaire de l'opium et l'immobilisation indispensable de l'intestin, qui exagèrent encore, par la constipation qu'elles entraînent, la durée et les effets de la septicémie intestinale.

Pour prévenir : 1° la disjonction de la suture, soit par insuffisance de cette suture, soit par gangrène continuant au niveau des portions réséquées et suturées, et l'épanchement stercoral qui en est la conséquence; 2° la persistance des phénomènes d'étranglement observés dans certains cas, par coudure ou rétrécissement du bout inférieur. M. Bouilly a imaginé une *méthode mixte*, qui consiste à réséquer et à suturer les deux bouts de l'anse gangrénée, en laissant un petit orifice sur la partie convexe et en fixant cet orifice à la plaie. Cette fistule se fermerait plus tard lorsque l'état du malade serait amélioré, soit spontanément, soit avec une opération complémentaire.

Procédé opératoire. Actuellement l'opération se pratique avec toutes les précautions de la méthode antiseptique. Comme c'est une opération d'urgence, la préparation du malade se borne au nettoyage de la région sur laquelle on doit opérer, au lavage de la peau avec une solution phéniquée forte ou de chlorure de zinc à 2 pour 100 ou de sublimé à 1 pour 1000, etc., avant l'incision de la hernie, après l'ouverture du sac et plusieurs fois dans le cours de l'opération. On comprend toute l'importance qu'il y a à prévenir l'inoculation de la plaie par les sérosités gangréneuses ou intestinales. Les mêmes précautions sont nécessaires pour les mains de l'opérateur et de ses aides.

L'incision des parties molles ne présente ici rien de particulier; elle ne diffère pas de celle de la kélotomie ordinaire. La plupart des chirurgiens ont adopté l'incision verticale, plus ou moins perpendiculaire au ligament de Poupart, qui donne plus de jour pour les temps postérieurs de l'opération, et qui permet ensuite, si besoin est, de l'agrandir en haut. On fait également l'incision du sac et la découverte de la hernie comme dans la kélotomie habituelle, puis on débride largement le contour de l'anneau stricteur soit en un seul point, soit, ce qui est préférable, en plusieurs points, de façon que l'intestin puisse être attiré facilement hors de la plaie; il est important de mettre ainsi à nu toute la portion sphacélée et un peu au delà.

L'hémostase étant terminée à l'aide de fils de soie ou de catgut, on procède à la résection. Tout d'abord, on s'assure que les matières intestinales ne pourront s'écouler au dehors; s'il existe une perforation de l'intestin, on la ferme provisoirement soit avec une pince à forcipressure, soit avec une suture en bourse. Puis les deux bouts de l'intestin sont saisis soit entre le pouce et l'index d'un aide, soit entre les mors d'une grande pince, recouverts ou non de tubes de caoutchouc, de compresseurs spéciaux, etc. M. Bouilly préfère opérer de la manière suivante :

La portion du mésentère correspondante à la partie intestinale à réséquer étant bien déterminée, on la saisit, vers le sommet du triangle qu'elle doit former, avec une aiguille de Cooper munie d'un fil de soie qu'on serre fortement; s'il n'y a qu'une petite portion de mésentère à désinsérer sans résection, cette ligature transversale peut suffire; s'il faut réséquer un segment cunéiforme, on passera deux fils partant des extrémités de la base du triangle et se dirigeant vers le sommet, c'est-à-dire de l'insertion intestinale du mésentère vers son insertion vertébrale, en passant là par le même trou.

On pourra alors désinsérer l'intestin du mésentère, ou réséquer un fragment

cunéiforme de celui-ci sans effusion de sang. Il faut avoir bien soin de ne pas désinsérer le mésentère au delà de la portion intestinale qu'on résèque, car la gangrène s'emparerait facilement de la partie d'intestin privée de son mésentère. Quelques chirurgiens, Rydygier entre autres, conseillent en pareil cas de réséquer toute la portion d'intestin désinsérée, surtout si on voyait l'intestin changer de coloration.

On fait alors la résection de l'anse gangrénée au moyen de deux coups de ciseaux à droite et à gauche, soit perpendiculairement à son axe, soit obliquement, du bord convexe vers le bord concave, pour que la voie soit plus libre et la pression moins grande au niveau de la ligne de suture (Madelung), bien qu'un plus grand nombre de sutures soit alors nécessaire. Avant de faire la suture, on procède à l'hémostase de la plaie intestinale et mésentérique, à l'évacuation du contenu de l'intestin, en la favorisant même par des injections antiseptiques (Bouilly) à l'entrée de l'intestin dans l'abdomen, sauf la portion sur laquelle doit porter la suture, à la fermeture provisoire de la plaie, pendant qu'on exécute celle-ci, pour ne pas laisser l'intestin exposé trop longtemps à l'air, au moyen d'une suture profonde (Madelung) ou d'éponges bien désinfectées et portées sur de longues pinces (Bouilly).

La suture est pratiquée alors par l'un des procédés que nous décrirons à l'article ENTÉRORRHAPHIE.

Après un nettoyage minutieux de l'intestin et du sac, on réduit l'anse herniée, en incisant encore l'orifice, si c'est nécessaire, pour que la réduction s'opère sans la moindre violence; on excise le sac; on suture les parties molles sur un gros drain affleurant en haut l'orifice abdominal et on applique enfin un pansement antiseptique légèrement compressif.

On prescrit ensuite l'observation rigoureuse pendant plusieurs jours d'une diète liquide, l'administration des opiacés à faible dose, s'il n'y a pas de tendance aux vomissements, enfin l'emploi de toutes les précautions usitées dans les grandes opérations pratiquées sur l'abdomen (Bouilly).

II. RÉSECTION DE L'INTESTIN POUR ANUS CONTRE NATURE. Cette opération est toute moderne. Si Richter, dans son *Traité des hernies* (1788), a songé à la possibilité de rechercher les deux bouts de l'intestin pour les anastomoser, ce fut pour la rejeter comme trop dangereuse. Nous rappellerons seulement pour mémoire la résection que l'on a pratiquée depuis longtemps d'un prolapsus intestinal par l'anus contre nature, avant de pratiquer les diverses opérations admises jusqu'ici dans la cure de cette affection : destruction de l'éperon, avivement et suture de l'orifice avec ou sans emprunt de lambeaux cutanés autoplastiques, etc.

Roux seul jusqu'à la période moderne, fit une opération comparable à la résection et à la suture circulaire qu'on pratique aujourd'hui.

Chez une femme atteinte d'anus contre nature consécutif à l'étranglement d'une anse intestinale dans le vagin, Roux, en 1828, ouvrit l'abdomen, alla à la recherche de l'intestin hernié, attira le bout supérieur dans la plaie, l'y maintint au moyen d'un fil traversant le mésentère, puis alla à la recherche du bout inférieur, et ramena une portion d'intestin qu'il prit pour celui-ci; il fit d'abord la section de cette dernière portion, puis de la première, à un pouce et demi de son insertion au vagin, réunit les deux bouts au moyen de quatre points de suture de Lembert, réduisit l'anse reconstituée dans le ventre, et ferma la plaie abdominale par la suture. L'opérée mourut, et à l'autopsie on

vit que la seconde portion d'intestin amenée dans la plaie était le côlon descendant qui avait été sectionné en travers, et dans le bout supérieur duquel on avait abouché le bout supérieur de l'iléon détaché de l'anus contre nature. Le bout inférieur de l'iléon continuait à s'ouvrir dans le vagin et le bout inférieur du côlon s'ouvrait librement dans le ventre. Malgré cette erreur capitale, Roux n'en avait pas moins conçu et voulu exécuter la cure de l'anus contre nature par la résection de l'intestin et la suture des deux bouts.

Kinloch, en 1863, fit une opération plus facile pour remédier à un anus contre nature de la région iliaque consécutif à un coup de feu. On ne sait si la guérison fut complète, car il resta une fistule, mais les selles avaient repris leur cours par l'anus normal. Malgré un succès relatif, l'opération ne fut faite de nouveau qu'en 1876, par Hüter, sans succès, puis en 1878, par Schede, avec un succès complet. Cette fois l'élan était donné et une nouvelle opération créée. En 1882, M. Bouilly pouvait réunir 29 cas dont 17 succès, 1 insuccès et 11 morts. En y ajoutant de nouvelles observations, nous trouvons sur 54 opérés 30 guérisons, 20 morts à la suite de l'opération, 2 morts tardives et 2 insuccès.

De ces 22 morts, on peut retrancher les 2 cas d'insuccès dans lesquels la mort survint par épuisement, les 2 cas éliminés par M. Bouilly et 1 de Fischer, mort d'embolie pulmonaire et collapsus (observation 38) ; restent 17 morts attribuables à l'opération, dont 15 de péritonite avec ou sans épanchement stercoral, 1 de péritonite et de gangrène de l'intestin, et 1 du choc opératoire.

M. Bouilly, annonçant une mortalité de 37,7 pour 100, se demande si l'on pourra obtenir mieux dans l'avenir. Avec un nombre de cas presque double du sien, nous n'avons qu'une légère amélioration : 37,03.

Les affections qui avaient causé l'anus contre nature étaient : hernies diverses, 40; blessures de l'intestin, 2; étranglement interne suivi d'entérotomie, 1; rétrécissement intestinal suivi d'entérotomie, 1 ; corps étranger ayant ulcéré et perforé l'intestin, 1; pérityphlite, 1 ; sans cause indiquée, 3.

Indications de l'opération. Une première question se pose d'abord. Étant donné un anus contre nature, faut-il avoir recours à l'ancienne opération de Dupuytren ou à la résection de l'intestin? Si on s'en rapporte aux statistiques invoquées dans ces derniers temps pour arriver à la solution du problème, on voit que sur 41 cas rapportés par Dupuytren lui-même il y eut seulement 3 morts, soit 7,3 pour 100 et que, dans une seconde série de 104 cas publiés par Körte, la mortalité n'est que de 5, soit 4,8 pour 100. Donc, au point de vue de la mortalité, l'entérectomie, c'est-à-dire la section de l'éperon suivie d'une opération plastique destinée à fermer définitivement l'anus contre nature, serait bien supérieure à la résection. Mais, si l'on tient compte des insuccès consécutifs aux opérations, on trouve que la résection donne 7 pour 100 et que l'entérotomie donne de 16 à 22 pour 100, ce qui change absolument la thèse. M. Makins, d'après ce qui se passe autour de lui à Londres, pense même que les chiffres de l'entérotomie sont beaucoup trop favorables, aussi bien pour les insuccès que pour la mortalité, car il a de bonnes raisons de croire que tous les faits défavorables sont loin d'être publiés. En tenant compte de ces considérations, il en arrive à adopter la règle de conduite suivante :

1° Lorsqu'il n'y a pas d'éperon, on doit essayer l'emploi d'une canule, soit en argent, formée de deux parties séparables par une vis, soit en caoutchouc, et si, après un essai suffisamment prolongé, on obtient un passage suffisant, on peut recourir, s'il est nécessaire, à une opération plastique secondaire ;

TABLEAU II. — Résection de l'intestin pour anus contre nature

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	CAUSE.	OPÉRATION.	RÉSULTAT.	CAUSE DE LA MORT.
1.	Kinloch. (*Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1867, t. LIV, p. 105.)	Coup de feu.	7 mois après, résect. de 1/2 pouce bout supérieur et 2 pouces bout inférieur. — Suture bout à bout soutenue par 3 sutures de Lembert.	Amélioration.	»
2.	Hüter. (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, IX, p. 521.)	Hernie inguinale.	Résection. — Suture. — On ne rentre pas l'intestin.	Mort.	Péritonite par perforation.
3.	Schede. (*Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1879, p. 78.)	Hernie crurale.	Gastrotomie. — Résection. — Suture Lembert au 6e jour. — Fistule qui guérit.	Guérison.	»
4.	Schede. (*Ibid.*)	Hernie ombilicale.	Résection de 12 centimètres. — Suture de Lembert. Pas de réduction.	Mort.	Embolie pulmonaire partie de la veine fémorale.
5.	Dittel. (*Wiener med. Presse*, 1878, p. 1549.)	Hernie crurale.	Laparotomie. — Libération des bouts. — Invagination. Suture. — Réduction.	Guérison.	»
6.	Esmarch. (*Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir.*, 1879, p. 83.)	Hernie scrotale.	Résection de 5 centimètres. — Suture. Réduction.	Mort.	Péritonite par perforation.
7.	Billroth. (*Wiener med. Woch.*, 1879, p. 1.)	Hernie crurale.	Laparotomie. — Résection, diff. de calibre. — Suture. Réduction. — Drainage d'un abcès pelvien.	Guérison.	»
8.	Billroth. (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. XXIV, p. 582.)	Hernie inguinale.	Libération des bouts. — Résection. — Suture. Réduction.	Guérison.	»
9.	Schede. (*Loc. cit.*, p. 81.)	Hernie de la ligne blanche.	Libération. — Suture. — Réduction.	Guérison.	»
10.	Schönborn. [illegible]	Côlon descendant.	Le lendemain de l'opération, iléus. — Réouverture [illegible]	Mort.	Pas de péritonite,

13.	Thiersch (*Berl. klin. Woch.*, 1881, n° 8.)	Hernie inguinale.	Résection de 6 centimètres du bout supérieur et de 4 centimètres du bout inférieur. — Deux rangées de sutures Lembert-Kocher.	Guérison.	»
14.	Baum. (*Berl klin. Woch.*, 1881, n° 20.)	Hernie crurale.	Résection de 11 centimètres. — Suture de Czerny. Parotidite.	Guérison.	»
15.	Weinlechner. (*Wiener med. Woch.*, 1881, p. 65, en note.)	Hernie inguinale.	Résection. — Suture.	Guérison.	»
16.	Weiss. (Cité par Rydygier.)	Hernie étranglée.	Résection de 2 centimètres de chaque bout. — Invagination ; 20 points de suture Lembert.	Mort.	Péritonite par perforation.
17.	Rydygier. (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, t. XV, p. 287.)	Blessure de l'aine.	Résection de 6 centimètres. — 40 points de suture Czerny. — Pneumonie.	Guérison.	»
18.	Albert. (*Wien. med. Presse*, 1881, p. 517.)	Abcès.	Résection de 5 centimètres. — 2 rangs de suture. 2 fistules fermées spontanément.	Guérison.	»
19.	Gussenbauer. (Cité par Madelung.)	Hernie inguinale.	Résection de 5 centimètres. — Suture de Czerny.	Guérison.	»
20.	Schinzinger. (*Wien. med. Woch.*, 1881, p. 1041.)	Hernie inguinale.	Résection des 2 bouts, l'inférieur difficile à trouver. Suture de Lembert. — Réduction.	Mort.	Collapsus. Pas de péritonite.
21.	Madelung. (*Arch. f. klin. Chir.*, t. XXVII, p. 291.)	Hernie inguinale.	Laparotomie. — Résection de 15 centimètres. 2 rangs de suture. — Réduction.	Mort.	Obstruction intestinale. Péritonite par bride.
22.	Schinzinger. (*Wien. med. Woch.*, 1881, p. 1041.)	Hernie inguinale du côlon.	Laparotomie. — Résection de 6 centimètres 1/2. Suture. — 12 catguts.	Guérison.	»
23.	Novaro. (*Giorn. d. r. Acad. di Torino*, 1881, n° 12.)	Hernie inguinale.	Résection de 2 centimètres sur chaque bout. Suture. — Drainage.	Mort.	Péritonite.
24.	Bouilly. (*Rev. de chir.*, 1883, p. 546.)	Hernie inguinale.	Résection des 2 bouts. — Suture de Lembert. Réduction.	Mort.	Péritonite aiguë généralisée.

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	CAUSE.	OPÉRATION.	RÉSULTAT.	CAUSE DE LA MORT.
25.	RYDYGIER. (*Berl. klin. Woch.*, 1882, p. 577.)	Hernie inguinale.	2 fistules. — 2 opérations : 1° résection de 27 centimètres ; 2° 1 mois après, résection de 16 cent.	Guérison.	»
26.	JULLIARD. (*Rev. méd. Suisse rom.*, 1882, n° 8.)	Hernie crurale.	Résection de 5 centimètres. — Suture de Lembert.	Guérison.	»
27.	JULLIARD. (*Ibid.*)	Hernie inguinale.	Laparotomie. — Résection de 7 cent. du bout supérieur et de 5 du bout inférieur. — Sut. Lembert.	Guérison.	»
28.	WEINLECHNER. (*Centr. f. Chir.*, 1882, p. 665.)	Hernie gangrénée.	Résection secondaire. — Suture.	Guérison.	»
29.	TAUBER. (*Suppl. au Centr. f. Chir.*, 1882, p. 60.)	»	Résection de 32 centimètres.	Mort.	Péritonite. — Rétrécissement du bout supérieur.
30.	REICHEL. (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1884, vol. XIX, p. 230.)	Hernie inguinale.	Suture de Lembert.	Mort.	Péritonite. Gangrène de l'intestin.
31.	REICHEL. (*Ibid.*)	Hernie crurale.	Kélotomie. — Plaie de l'intestin. — Résect. 2 mois après.	Guérison.	»
32.	REICHEL. (*Ibid.*)	Hernie inguinale.	Opération 4 mois après. — Kélotomie.	Percement de l'anus artificiel.	Mort quelques mois après d'in. Rétr. du bout inférieur.
33.	REICHEL. (*Ibid.*)	Hernie inguinale.	Résection 1 pouce 1/2. — 2 rangs de sutures	Guérison.	»
34.	REICHEL. (*Ibid.*)	Hernie inguinale.	Suture de Czerny.	Percement de l'anus artificiel.	Mort par épuisement.
35.	REICHEL. (*Ibid.*)	Hernie inguinale.	Résection de 4 pouces.	Guérison.	»
36.	FISCHER. (*Ibid.*)	Hernie crurale.	Résection de 5 pouces à chaque bout. — Suture de Lembert.	Guérison.	»
37.	FISCHER. (*Ibid.*)	Hernie ombilicale.	Résection de 4 pouces de chaque bout. Suture de Czerny.	Percement de l'anus artificiel.	»
[illegible]	FISCHER.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Collapsus.

41.	BARDELEBEN. (In *ibid.*)	»	Pas de détails.	Mort.	Péritonite.
42.	MAKINS. (In *St-Thomas's Hosp. Rep.*, 1884, p. 181.)	Hernie inguinale.	Résection de 4 pouces. — 2 rangs de suture Lembert, 50 points.	Guérison.	»
43.	HOFMOKL. (*Wien. med Presse*, 1882, p. 1640.)	Hernie étranglée.	Résection. — Suture.	Mort.	Péritonite.
44.	ZWICKE. (*Charité Ann.*, 1881 (Berlin, 1883), t. VIII, p. 448.)	Hernie inguinale.	Laparotomie. — 4 semaines après anus, libération des 2 bouts. — 17 sutures Lembert.	Mort.	Péritonite généralisée.
45.	PORTER. (*Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1884, t. CX, p. 457.)	»	Résection d'une partie d'intestin comprenant la valvule iléo-cæcale.	Guérison.	»
46.	BILLROTH. (In *Hauer*, p. 92.)	Hernie crurale.	Résection de 1 centimètre 1/2 à chaque bout. 21 sutures en 2 rangs.	Guérison.	»
47	BILLROTH. (*Ibid.*, p. 93.)	Hernie crurale.	Libération des bouts. — Suture. — Rentrée.	Guérison.	»
48.	BILLROTH. (*Ibid.*, p. 94.)	Hernie scrotale.	Résection de 4 centimètres. — 18 points de suture. Drainage.	Guérison.	»
49.	JESSOP. (*Brit. Med. Journ.*, 1883, t. I, p. 27.)	»	Laparotomie. — Résection. — Suture.	Guérison.	»
50.	MAYDL. (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1885, p. 463, 475, 488.)	Rétr. de la valvule iléo-cæcale.	Entérotomie. — Un an après, résection du cæcum. Suture.	Guérison.	»
51.	BOUILLY. (Thèse de Barette, 1884, p. 114.)	Hernie inguinale.	Résection 3 cent. bout supérieur. — 1 cent. bout inférieur. — 24 sutures Lembert. — Rentrée.	Mort.	Péritonite.
52.	BILLROTH. (In *Hauer*, p. 97.)	Corps étranger.	Dans l'S iliaque. — Ulcér. — Périton. — Gastrotomie. Extraction. — Résection. — Suture. — Rentré.	Mort.	Péritonite septique.
53.	BILLROTH. (*Ibid.*, p. 98.)	Pérityphlite.	Fistule sur le côlon et l'iléon. — Résection des deux. Insertion de l'iléon dans le cæcum. — Sut., rentrée.	Mort.	Péritonite septique.
54.	BILLROTH. (*Ibid.*, p 98.)	Abcès.	Fistule ombilicale sur le côlon trans. — Laparotomie. Libér. de l'int. — Résection de l'orifice. — Suture. — Rentrée.	Guérison.	»

2° Lorsque les deux orifices sont facilement trouvés, mais que le passage du contenu de l'intestin ne peut se faire du bout supérieur dans le bout inférieur à cause de la présence d'un éperon, on doit essayer de détruire celui-ci par l'entérotome de Dupuytren, et de fermer ensuite, s'il est nécessaire, l'orifice par une opération plastique ;

3° Si ces deux méthodes échouent, si l'on ne peut trouver l'orifice inférieur, ou si, à cause de la hauteur du point du canal intestinal sur lequel siége la fistule, le malade s'émacie rapidement (puisque la durée moyenne du traitement par la méthode de Dupuytren varie de quatre mois et demi à un an), la résection est indiquée. L'application de l'entérotomie est dangereuse avant la fin du second mois après la formation de la fistule, puisque plus tôt les adhérences ne sont pas assez solides pour supporter impunément l'intervention.

D'après M. Bouilly, ce délai de deux mois ne serait pas suffisant pour diverses raisons. D'abord il faut attendre : 1° la détersion de l'abcès fécal consécutif à la gangrène de la hernie ; 2° l'adhérence de l'intestin à la paroi abdominale et la formation de fistules canaliculées ou d'un orifice formé par les bouts intestinaux eux-mêmes ; 3° un stade de rétraction cicatricielle avec rétrécissement de l'orifice externe allant parfois jusqu'à la fermeture complète, c'est-à-dire jusqu'à la guérison spontanée. On peut en moyenne attribuer à l'évolution de ces trois périodes une durée de trois ou quatre mois. Jusqu'à cette date, il convient de s'abstenir.

On ne devra pas toutefois retarder l'intervention au delà de trois ou quatre mois. A partir de ce moment, il peut se produire dans la disposition de l'anus contre nature des modifications peu favorables à sa cure : prolapsus ou renversement des bouts, dilatation du bout supérieur, rétrécissement de l'inférieur, changements de rapports des segments intestinaux entre eux, modifications qui constituent autant de conditions capables de compliquer le traitement et d'apporter des obstacles à la guérison.

L'époque de l'intervention étant arrivée, M. Bouilly regarde l'opération comme indiquée :

1° Dans les cas où des tentatives antérieures, la compression, l'application de l'entérotome, les sutures, l'autoplastie, ont été suivies d'insuccès ;

2° Quand un examen méthodique fait reconnaître la difficulté de se rendre un compte exact de l'état des parties ;

3° Quand on aura reconnu une disposition anormale des bouts intestinaux, leur superposition, leur croisement, leur éloignement l'un de l'autre, ou une différence notable de calibre entre le bout supérieur et le bout inférieur, ou plusieurs perforations sur le même point ;

4° Quand il existe un renversement irréductible de l'un des bouts de l'intestin et à plus forte raison des deux ;

5° Quand il y a complication d'un prolapsus étendu de la muqueuse avec ou sans invagination de la portion intestinale sous-jacente ;

6° Quand on reconnaîtra un anus contre nature sans éperon, constitué par une de ces larges pertes de substance qu'une suture des bords de l'orifice est impuissante à combler.

Les détails de l'opération ne diffèrent pas beaucoup de ceux de la résection pour hernie gangrénée. Les soins préparatoires sont plus minutieux ; il faut d'abord obtenir autant que possible la guérison des excoriations voisines de l'anus contre nature, la propreté parfaite de la région au moyen de bains

répétés, d'onctions à la vaseline, etc. Il faut ensuite vider le bout supérieur de l'intestin et le maintenir autant que possible dans cet état jusqu'après l'opération au moyen d'une diète sérieuse, de purgatifs, etc. Julliard va même jusqu'à ne donner à ses malades que de l'eau pendant les deux jours qui précèdent l'opération.

Celle-ci comprend : 1° l'incision de la paroi abdominale, au-dessus et au-dessous de l'orifice anormal, et dans une étendue suffisante pour que les manœuvres soient faciles ; 2° la recherche du bout supérieur, qu'on détache de ses adhérences et qu'on bouche provisoirement à l'aide d'un des moyens indiqués dans le chapitre précédent; 3° la recherche du bout inférieur, souvent plus délicate, ainsi que sa dissection; 4° la résection d'une partie de ces bouts ainsi que du mésentère ; 5° l'affrontement et la suture des deux bouts, et enfin la rentrée dans l'abdomen du canal intestinal rétabli et la fermeture de la plaie pariétale.

III. Résection de l'intestin pour affections cancéreuses. C'est à propos de cette opération que le mot de *colectomie* a été créé en 1882 par John Marshall, chirurgien de Londres, pour désigner la résection du côlon ; et en effet, jusqu'à ce moment, les résections de l'intestin pour cancer n'avaient été pratiquées que sur le gros intestin. Cette opération toutefois n'est pas née précisément à l'étranger, car la résection du côlon avait été faite avec succès il y a une quarantaine d'années par Reybard, mais elle n'avait été répétée que deux fois sans succès, vers 1875, en Allemagne, lorsqu'en 1877 Gussenbauer la réintroduisit dans la pratique et lui donna une impulsion nouvelle.

Cependant ce chirurgien avait éprouvé un insuccès réel, car son opération, des plus laborieuses, n'avait rien de comparable à celle de Reybard, et le patient mourut 15 heures après, dans cet état de collapsus qui survient si souvent chez les cancéreux blessés ou opérés.

Le récit de ce fait, communiqué au 6e Congrès des chirurgiens allemands, souleva une discussion au cours de laquelle Thiersch et Schede rapportèrent un fait analogue. Baum (de Dantzig) ne fit pas mieux.

Dans les observations de Gussenbauer et de Baum nous relevons un détail instructif, c'est la rupture de l'intestin dans les efforts que l'on fit pour le libérer de ses adhérences avec la tumeur.

Kraussold obtint une survie de six mois, mais un second opéré mourut deux heures après l'opération.

Martini (de Hambourg) fut plus heureux que ses compatriotes, en ce sens que son malade vivait encore quatre ans après l'opération ; mais ce ne fut qu'un demi-succès, car le chirurgien fut obligé de créer un anus artificiel, n'ayant pu réunir les deux bouts de l'intestin.

Après quelques autres insuccès dus à Billroth, Guyon, etc., nous arrivons au premier cas de guérison de colectomie avec réintroduction de l'intestin dans le ventre, comme dans le cas de Reybard (Czerny, obs. 12). Mais le résultat fut moins bon, car il se forma une fistule fécale dans la plaie de la gastrotomie, puis une récidive dans cette plaie. Il est vrai que le cancer était bien plus étendu primitivement que dans le fait du chirurgien de Lyon, car il existait une double lésion sur le côlon transverse et sur l'S iliaque. On fit une double résection et on sutura les deux bouts de l'S iliaque, puis ceux du côlon.

Assurément l'opération faite dans ce cas a été difficile et, malgré le demi-

TABLEAU III. — Résection de l'intestin pour cancer

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET DATE.	AFFECTION.	ÉTENDUE ENLEVÉE.	TRAITEMENT APRÈS LA RÉSECTION.	SIÈGE DE LA PLAIE ABDOMINALE.	RÉSULTAT.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.
1.	Reybard. (2 mai 1833.) Homme, 38 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	3 pouces.	Suturé et rentré.	6 pouces de long au-dessus de la crête iliaque. Réunie par 3 sutures.	Guér. — Selle au 10e jour. Récidive 6 mois après. — Mort 1 an après l'opération.	*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843-44, t. IX, p. 1033.
2.	Schede. (?)	Carcinome du côlon descendant.	Ablation de la tumeur.	On ne peut rapprocher les bouts, on les suture dans la plaie.	Sur la tumeur.	Mort en 24 heures d'inanition, pas de péritonite.	*Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1878, p. 126.
3.	Thiersch. (21 juin 1875.) Homme, 52 ans.	Carcinome de l'S iliaque. Obstruction aiguë.	(?)	Suture de Lembert. — Intestin réuni et rentré.	Ligne blanche.	Mort en 12 heures, péritonite septique.	*Deuts. Gesells. f. Chir.*, 1878, Bd. VII, p. 127.
4.	Gussenbauer. (6 décembre 1877.) Homme, 42 ans.	Carcinome du côlon adhérent à l'intestin grêle. — Obstruction aiguë.	3 pouces.	Suture de Lembert. — Gussenbauer. — Plaie à l'intestin grêle, 3 sutures.	Ligne blanche, et une 2e transversale.	Mort en 15 heures, de collapsus.	*Arch. f. klin. Chir.*, 1878, Bd. XXIII, p. 233.
5.	Baum. (13 janvier 1879.) Homme, 34 ans.	Carcinome du côlon ascendant 8 jours auparavant. Anus artificiel sur l'intestin grêle pour permettre l'issue des gaz qui empêchaient l'examen.	8 pouces.	Suture de Gussenbauer. Rentré.	Incision complexe, réunion avec la soie.	Échec de la sut. — Fistule au 3e jour. — Mort au 9e. Pas de péritonite.	*Centr. f. Chir.*, 1879, p. 169.
6.	Kraussold. Homme, 57 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	Ablation.	Suture.	»	Guérison. — Mort 6 mois après de récidive dans le mésentère.	*Samml. klin. Vortr.*, n. 191, p. 1724.
7.	Kraussold. (21 avril 1875.) Homme, 62 ans.	Carcinome de la valvule iléo-cæcale et de l'appendice vermiforme.	Extirpation de la tumeur.	Suture de Lembert.	Incision comme pour ligature de l'iliaque externe.	Mort de shock en 2 heures. Noyaux cancéreux dans le foie.	*Ibid.* et *Centr. f. Chir.*, 1881, p. 186.
8.	Billroth. (1879.) Homme, 60 ans.	Carcinome du côlon descendant.	(?)	Énorme distension intestinale, impossibilité de joindre les bouts. — Anus artificiel sur le supérieur. — Inférieur suturé et rentré. — Incisions complémentaires pour faire rentrer l'intestin. — Suture	»	Mort en 14 heures. Collapsus.	Hauer, *Zeitschr. f. Heilk.*, 1884, vol. V, p. 103.

	Homme, 46 ans 1/2.	au méso-côlon.		la plaie.			
10.	Guyon. (23 novembre 1879.) Homme, 70 ans.	Épithélioma cylindrique de l'S iliaque.	2 pouces 1/2.	Suturé et rentré.	Ligne blanche.	Selle immédiate. Mort de shock en 3 h. 1/2.	Peyrot, th. d'agrég. en chir., 1880, p. 184.
11.	Bardenheuer. (1880.) Femme, 53 ans.	S iliaque à 33 centimètres de l'anus.	Ablation de la tumeur.	Suture du côlon descendant au rectum. — Drainage.	Incision des sphincters du rectum.	Guérison en 4 semaines.	Bardenheuer. *Drain. d. Peritonealhöle.*
12.	Czerny. Femme, 47 ans.	Carcinome du côlon transverse et de l'S iliaque.	4 pouces 1/2 du côl. tr. et 3 p. 3/4 de l'S iliaq.	Réunion des bouts de l'S iliaq. par 33 sutures, du côlon par 26.	4 pouces 1/3, sur la tumeur dans l'hypoch. gauche. — Suture supérieure et profonde. Drainage.	Guérison, selle au 10e jour après lavement. — Fistule fécale de la paroi, fermée au 4e mois. — Récidive. — Mort 7 mois et 11 jours après l'opération.	*Berl. klin. Woch.*, 1880, p. 638.
13.	Crédé. (5 novembre 1880.) Homme, 23 ans.	Carcinome de l'intestin.	Opération incomplète.	On enlève seulement un fragment pour l'examen au microscope.	»	Guérison de l'opération.	*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXVII, p. 293.
14.	Billroth. (1er juillet 1880.) Homme, 64 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	9 pouces.	Bout inférieur retourné sur lui-même, supérieur suturé dans la plaie.	A gauche de la ligne médiane ; suturée au-dessous de l'anus artificiel.	Mort en 14 heures de péritonite généralisée et d'endocardite.	*Wiener Med. Woch.*, 1881, p. 1830, et Hauer, *loc. cit.*, p. 104.
15.	Fischer. (24 février 1881.) Femme, 33 ans.	Carcinome du côlon descendant.	Près de 5 pouces.	Réunion par la suture de Czerny, puis fixée à l'angle inférieur de la plaie.	Ligne blanche. — 3/4 supérieurs réunis. — 1/4 inférieur laissé ouvert.	Selle 1 heure après par le rectum. — Au 8e jour fistule dans la plaie. — 8 mois après guérison sans fistule. — Mort le 9 janvier 1883.	*Centr. f. Chir.*, 1881, p. 794, et Reichel, *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1883, t. XIX, p. 251.
16.	Nicolaysen. (1er mars 1881.) Femme, 40 ans.	Carcinome de l'S iliaque. Prolapsus par l'anus.	»	Ablation de l'intestin avec son mésentère.	Par le rectum.	Guérison constatée 2 mois 1/2 après.	*Centr. f. Chir.*, 1882, n. 36, p. 599.
17.	Billroth. (20 août 1881.) Homme, 56 ans.	Carcinome du cæcum.	Cæcum et partie de l'iléon.	Côlon réduit par 11 sutures occlusives, puis uni à l'intestin grêle par 11 sutures Wölfler et 19 sut. Lembert.	De l'ombilic au milieu du ligament de Poupart.	Vomissement fécal au 6e jour. — Plaie ouverte ; on ne trouve pas la cause. Anus artificiel. — Mort.	Hauer, *loc. cit.*, p. 101.

TABLEAU III. — Résection de l'intestin pour cancer

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET DATE.	AFFECTION.	ÉTENDUE ENLEVÉE.	TRAITEMENT APRÈS LA RÉSECTION.	SIÈGE DE LA PLAIE ABDOMINALE.	RÉSULTAT.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.
1.	Reybard. (2 mai 1833.) Homme, 38 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	3 pouces.	Suturé et rentré.	6 pouces de long au-dessus de la crête iliaque. Réunie par 3 sutures.	Guér. — Selle au 10e jour. Récidive 6 mois après. — Mort 1 an après l'opération.	*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843-44, t. IX, p. 1053.
2.	Schede. (?)	Carcinome du côlon descendant.	Ablation de la tumeur.	On ne peut rapprocher les bouts, on les suture dans la plaie.	Sur la tumeur.	Mort en 24 heures d'inanition, pas de péritonite.	*Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1878, p. 126.
3.	Thiersch. (21 juin 1875.) Homme, 52 ans.	Carcinome de l'S iliaque. Obstruction aiguë.	(?)	Suture de Lembert. — Intestin réuni et rentré.	Ligne blanche.	Mort en 12 heures, péritonite septique.	*Deuts. Gesells. f. Chir.*, 1878, Bd. VII, p. 127.
4.	Gussenbauer. (6 décembre 1877.) Homme, 42 ans.	Carcinome du côlon adhérent à l'intestin grêle. — Obstruction aiguë.	3 pouces.	Suture de Lembert. — Gussenbauer. — Plaie à l'intestin grêle, 3 sutures.	Ligne blanche, et une 2e transversale.	Mort en 15 heures, de collapsus.	*Arch. f. klin. Chir.*, 1878, Bd. XXIII, p. 233.
5.	Baum. (13 janvier 1879.) Homme, 34 ans.	Carcinome du côlon ascendant 8 jours auparavant. Anus artificiel sur l'intestin grêle pour permettre l'issue des gaz qui empêchaient l'examen.	8 pouces.	Suture de Gussenbauer. Rentré.	Incision complexe, réunion avec la soie.	Échec de la sut. — Fistule au 3e jour. — Mort au 9e. Pas de péritonite.	*Centr. f. Chir.*, 1879, p. 169.
6.	Kraussold. Homme, 57 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	Ablation.	Suture.	»	Guérison. — Mort 6 mois après de récidive dans le mésentère.	*Samml. klin. Vortr.*, n. 191, p. 1724.
7.	Kraussold. (21 avril 1875.) Homme, 62 ans.	Carcinome de la valvule iléo-cæcale et de l'appendice vermiforme.	Extirpation de la tumeur.	Suture de Lembert.	Incision comme pour ligature de l'iliaque externe.	Mort de shock en 2 heures. Noyaux cancéreux dans le foie.	*Ibid.* et *Centr. f. Chir.*, 1881, p. 186.
8.	Billroth. (1879.) Homme, 60 ans.	Carcinome du côlon descendant.	(?)	Énorme distension intestinale. Impossibilité de joindre les bouts. — Anus artificiel sur le supérieur. — Inférieur suturé et rentré. — Incisions complémentaires pour faire [illegible]	»	Mort en 14 heures. Collapsus.	Hauer, *Zeitschr. f. Heilk.*, 1884, vol. V, p. 103.

9.	MARTINI. (9 novembre 1879.) Homme, 46 ans 1/2.	Carcinome de l'S iliaque et du méso-côlon.	4 pouces.	Bout inférieur retourné sur lui-même, suturé et rentré; bout supérieur, suturé dans la plaie.	Sur la tumeur.	Guérison encore durable en 1883, d'après Schede.	*Zeitschr. f. Heilk.*, t. I, 1880, p. 208.
10.	GUYON. (25 novembre 1879.) Homme, 70 ans.	Épithélioma cylindrique de l'S iliaque.	2 pouces 1/2.	Suturé et rentré.	Ligne blanche.	Selle immédiate. Mort de shock en 3 h. 1/2.	Peyrot, th. d'agrég. en chir., 1880, p. 184.
11.	BARDENHEUER. (1880.) Femme, 53 ans.	S iliaque à 33 centimètres de l'anus.	Ablation de la tumeur.	Suture du côlon descendant au rectum. — Drainage.	Incision des sphincters du rectum.	Guérison en 4 semaines.	Bardenheuer. *Drain. d. Peritonealhöle.*
12.	CZERNY. Femme, 47 ans.	Carcinome du côlon transverse et de l'S iliaque.	4 pouces 1/2 du côl. tr. et 3 p. 3/4 de l'S iliaq.	Réunion des bouts de l'S iliaq. par 33 sutures, du côlon par 26.	4 pouces 1/3, sur la tumeur dans l'hypoch. gauche. — Suture supérieure et profonde. Drainage.	Guérison, selle au 10ᵉ jour après lavement. — Fistule fécale de la paroi, fermée au 4ᵉ mois. — Récidive. — Mort 7 mois et 11 jours après l'opération.	*Berl. klin. Woch.*, 1880, p. 638.
13.	CRÉDÉ. (5 novembre 1880.) Homme, 23 ans.	Carcinome de l'intestin.	Opération incomplète.	On enlève seulement un fragment pour l'examen au microscope.	»	Guérison de l'opération.	*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXVII, p. 293.
14.	BILLROTH. (1ᵉʳ juillet 1880.) Homme, 64 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	9 pouces.	Bout inférieur retourné sur lui-même, supérieur suturé dans la plaie.	A gauche de la ligne médiane; suturée au-dessous de l'anus artificiel.	Mort en 14 heures de péritonite généralisée et d'endocardite.	*Wiener Med. Woch.*, 1881, p. 1850, et Hauer, *loc. cit.*, p. 104.
15.	FISCHER. (24 février 1881.) Femme, 53 ans.	Carcinome du côlon descendant.	Près de 5 pouces.	Réunion par la suture de Czerny, puis fixée à l'angle inférieur de la plaie.	Ligne blanche. — 3/4 supérieurs réunis. — 1/4 inférieur laissé ouvert.	Selle 1 heure après par le rectum. — Au 8ᵉ jour fistule dans la plaie. — 8 mois après guérison sans fistule. — Mort le 9 janvier 1883.	*Centr. f. Chir.*, 1881, p. 794, et Reichel, *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1883, t. XIX, p. 251.
16.	NICOLAYSEN. (1ᵉʳ mars 1881.) Femme, 40 ans.	Carcinome de l'S iliaque. Prolapsus par l'anus.	»	Ablation de l'intestin avec son mésentère.	Par le rectum.	Guérison constatée 2 mois 1/2 après.	*Centr. f. Chir.*, 1882, n. 36, p. 599.
17.	BILLROTH. (20 août 1881.) Homme, 56 ans.	Carcinome du cæcum.	Cæcum et partie de l'iléon.	Côlon réduit par 11 sutures occlusives, puis uni à l'intestin grêle par 11 sutures Wölffler et 19 sut. Lembert.	De l'ombilic au milieu du ligament de Poupart.	Vomissement fécal au 6ᵉ jour.—Plaie ouverte; on ne trouve pas la cause. Anus artificiel. — Mort.	Hauer, *loc. cit.*, p. 101.

NUMÉROS.	OPÉRATEUR ET DATE.	AFFECTION.	ÉTENDUE ENLEVÉE.	TRAITEMENT APRÈS LA RÉSECTION.	SIÉGE DE LA PLAIE ABDOMINALE.	RÉSULTAT.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.
35.	TROMBETTA. (13 juin 1884.) Femme, 40 ans.	Sarcome multiple de l'intestin grêle.	1m,10.	Suture Lembert-Czerny.	Ligne blanche.	Guérison.	*Giorn. di clin. e terap.*, 1885, p. 1.
36.	WHITEHEAD. (25 octobre 1884.) Homme, 38 ans.	Carcinome du cæcum et du côlon ascendant.	Partie iléo-cæcale et côlon asc.	Anus contre nature.	»	Mort. Péritonite généralisée.	*Brit. Med. Journ.*, 1885, t. I, p. 1871.
37.	BERGMANN. (13 décembre 1884.) Homme, 35 ans.	Carcinome de l'extrémité de l'iléon et du cæcum.	Résection de la tumeur 25 centim.	Suture Lembert et rentrée.	12 centimètres en dehors du muscle droit.	Guérison. — Pas de récidive 6 mois après.	Michels, *Diss. inaug.*, Berlin, 1885, p. 19.
38.	BERGMANN. (10 janvier 1885.) Homme, 57 ans.	Cancer de l'intestin grêle, du pylore et du côlon transverse.	Résect. anse d'int. grêle, puis pylore, puis 7 cent. du côl. tr.	Suture de l'estomac avec duodénum, 2 bouts d'intestin grêle ensemble et 2 bouts de côlon ensemble. — Rentré le tout.	Ligne blanche, 14 centimètres. — Adhérences multiples. — Durée 5 heures.	Mort 1/2 heure après. — Noyaux cancéreux dans le foie; emphysème pulmonaire, dégénér. granuleuse du cœur.	*Ibid.*, p. 23.
39.	HOFMOKL. (Avril 1885.) Femme, 24 ans.	Adéno-sarcome malin du cæcum.	9 pouces 1/2.	3 rangs de suture. — Drainage.	Courbe à 5 pouces du muscle droit, sur la tumeur.	Guérison. Selle au 5e jour.	*Anzeiger der Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1er mai 1885, p. 260.
40.	LANGE. (1885.)	Carcinome de l'angle et du côlon ascendant.	4 pouces.	Bouts réunis difficilement. Duodénum blessé et suturé.	»	Mort au 2e jour.	Weir, p. 481.
41.	LANGE. (1885.) Femme, 32 ans.	Sarcome du côlon transv. et des 2 ovaires.	6 pouces.	Suture par la méthode Czerny-Lembert.	Médiane.	Mort au 9e jour de péritonite par perforation. — Diarrh. persistante après l'opération.	Weir, p. 481.
42.	WEIR. (2 octobre 1885.) Homme, 54 ans.	Carcinome de l'S iliaque.	5 pouces 1/2.	Anus artificiel avec le bout supérieur, bout rectal fermé.	4 pouces, médiane.	Guérison. — Quitte l'hôpital 2 mois 1/2 après. — Récidive probable.	Weir, p. 460.

27.	Homme, 56 ans.	côlon ascendant.	?	bert avec soie. — Rentré.	Ligne médiane.	de shock.	Vol. LXVI, p. 55.
28.	MAYDL. (1er avril 1883.) Homme, 54 ans.	Cancer du cæcum.	Ablation du cæcum et de l'int. gr. 7 pouces en tout.	Anus artificiel. — 6 mois après, résection de 2 pouces et suture des 2 bouts.	En dehors du muscle droit; drainage après résection de la fistule, qui se ferme lentement, mais pas entièrement.	Guérison, mais, 1 an après, mort de récidive.	Maydl, *Ueber den Darmkrebs*, 1883, p. 113.
29.	CZERNY.	Cancer du cæcum et du duodénum.	?	?	»	Mort.	*Centr. f. Chir.*, 1883, n. 70.
30.	SCHEDE. (Juin 1883.) Homme, 30 ans.	Carcinome de l'intestin grêle adhérent à la paroi abdominale.	8 pouces. — Ablat. des gangl. mésentériques.	1 rang de sutures muqueuses. 2 rangs de sutures séreuses.	Incision médiane.	Guérison. — 9 mois après, obstruction intestinale par une bande. Laparotomie. — Mort. — Pas de récidive.	*Beilage zum Centr. f. Chir.*, 1883, p. 66.
31.	PARTSCH. (14 juillet 1883.)	Carcinome de l'intestin grêle.	3 pouces 1/2.	Suture des deux bouts au milieu de la plaie. — Ligature sur le bout inférieur.	De l'ombilic à la symphyse.	Au 4e jour, délire; l'opéré veut s'échapper. — Mort d'épuisement au 5e jour.	*Centr. f. Chir.*, 1883, p. 833.
32.	CECI ET FERRANTI. (Octobre 1883.) Homme, 28 ans.	S iliaque et partie supérieure du rectum.	8 cent. de l'S iliaq. et la port. prost. et périton. du rectum et le méso-rectum.	Suture du bout supérieur à l'anus. — Drainage.	Par le rectum.	Mort 12 heures après, sans fièvre.	*Riv. clin. di Bologna*, 1883, p. 800.
33.	BILLROTH. (25 mars 1884.) Homme, 55 ans.	Carcinome du cæcum.	2 p. 3/4 du côl., 1 p. 1/2 d'int. gr.	Réunion par 22 sutures.	6 p. de long, en dehors de la ligne blanche; drain pendant 5 jours.	Guérison. Selle au 6e jour.	Hauer, p. 107.
34.	SYDNEY JONES. (25 mai 1884.) Femme, 54 ans.	Carcinome du côlon ascendant et transverse.		Réunion par 14 points de suture; d'autres dans la séreuse, 1 entre la séreuse et la paroi abdominale.	5 pouces sur la tumeur, réunion sauf au centre. Gaze iodoformée.	Mort au 3e jour. — Pas de selle, épuisement; pas de péritonite. — Infiltration purulente des tissus à la jonction du mésentère et de l'intestin.	*Lancet*, 1884, t. I, p. 60.

mortalité de 55,5 pour 100, mais en réalité dans 24 pour 100 seulement, par élimination des cas douteux.

Le siége de l'incision abdominale n'influe pas beaucoup sur le résultat de l'opération. L'incision médiane suffit pour les tumeurs mobiles de l'iléon, du côlon transverse et même de l'S iliaque. Pour les tumeurs peu mobiles et volumineuses, l'incision se fait habituellement à leur niveau.

L'incision lombaire doit être absolument rejetée. Dans les cas de diagnostic douteux, il faut préférer la gastrotomie exploratrice avec incision sur la ligne blanche.

En somme, la mortalité donnée par notre statistique est de 53,65 pour 100 et il faut arriver à la vingt-troisième de nos observations, celle de Volkmann, pour en trouver une qui soit comparable à celle de Reybard, et qui ait donné un résultat aussi satisfaisant.

Dans la plupart des autres cas il y a eu récidive au bout de quelques mois. Les malades qui ont survécu le plus longtemps avaient presque tous des anus contre nature.

Quant aux autres, la mort est survenue soit par *collapsus*, soit par *épuisement*, soit par péritonite, soit par obstruction intestinale.

Un certain nombre d'opérés sont morts avec une fistule intestinale ou anus contre nature (observations 2, 5, 8, 17, 23, 26, 31, 36); chez d'autres, on n'a pas pu joindre les deux bouts de l'intestin réséqué (observations, 2, 8, 9, 14, 18, 22, 26, 31, 31, 46); chez d'autres, la fistule s'est formée après l'opération.

Crédé, après avoir commencé la résection, s'arrêta et se contenta de prendre un fragment de la tumeur pour en faire l'examen au microscope (observation 13).

On voit donc l'extrême diversité de tous ces cas; elle serait encore plus grande, si l'on considérait le volume de la tumeur, l'étendue de ses connexions et celle de la portion d'intestin réséquée. On trouvera quelques détails à ce sujet dans notre tableau.

Le siége de la partie réséquée de l'intestin a été aussi très-variable :

S iliaque 13 fois (observations 1, 3, 6, 9, 10, 11, 14, 16, 23, 26, 27, 32, 42). — Cæcum, 9 fois (observations 7, 17, 21, 24, 28, 33, 36, 37, 39). — Côlon descendant, 5 fois (observations 2, 8, 15, 18, 22). — Intestin grêle, 4 fois (observations 19, 30, 31, 35). — Côlon ascendant, 3 fois (observations 5, 34, 40). — Côlon transverse, 2 fois (observations 25, 41). — Côlon, sans autre désignation, 2 fois (observations 4, 20). — Cæcum et duodénum, 1 fois (observation 29). — Côlon transverse et S iliaque, 1 fois (observation 12). — Intestin grêle, pylore et côlon transverse, 1 fois (observation 38).

En tenant compte de ce qui précède on pourrait donc dire de l'entérectomie pour cancer que c'est une opération inutile, difficile et nuisible. Je vais examiner successivement ces trois points.

Jusqu'à présent, sur 42 cas, on en compte seulement 12 dans lesquels on a rempli complétement le but de l'opération, qui est de rendre à l'intestin sa forme et sa fonction : ablation du mal, réunion des deux bouts de l'intestin; rentrée de cet intestin, rétablissement du cours des matières.

Dans les autres cas où la terminaison est indiquée, ou bien on a fait un anus contre nature (7 fois), ou bien les malades sont morts de l'opération (22 fois, dont 1 avec opération incomplète), cas dont la terminaison n'est pas indiquée. Et encore faut-il faire des réserves sur ces résultats, car les 12 cas que nous

donnons comme succès ne sont que des succès opératoires passagers, puisque 8 des malades ont fini par mourir de récidive et que les autres finiront certainement de la même manière, au bout d'un temps plus ou moins long.

Quant à la mort rapide, nous la croyons plus fréquente que dans les 7 cas rapportés précédemment. On sait combien, en général, les opérateurs sont portés à garder le silence sur leurs insuccès : l'entérectomie ne saurait échapper à cette règle. Il est donc probable que la résection du cancer de l'intestin a été faite d'autres fois et qu'elle a été suivie de mort, ce qui ne change pas notre manière de voir sur son utilité et son innocuité.

L'opération a encore été souvent inutile, par exemple, dans les cas où par insuffisance du diagnostic on est tombé sur des cancers si étendus que l'opération n'a pu être achevée, et qu'on l'a terminée par l'établissement d'un anus contre nature.

Elle a été très-difficile dans ces cas où elle a duré 2 ou 3 heures, une fois même 5 heures (Bergmann) et a nécessité la dissection d'adhérences multiples et la ligature de nombreux vaisseaux.

Enfin elle a été nuisible dans la plupart des cas, où la mort est survenue à courte échéance, abrégeant ainsi d'autant la vie du malade.

Donc, en présence de la difficulté de l'opération, des mauvais résultats immédiats et éloignés qu'elle donne et de la nécessité où l'on a été dans plusieurs cas de la terminer par la création d'un anus contre nature, nous croyons qu'il vaut mieux, lorsqu'on est obligé d'intervenir dans un cas d'obstruction intestinale causée par une tumeur de l'abdomen qu'on suppose être un cancer, pratiquer d'emblée un anus contre nature, inguinal ou lombaire, que de courir les mauvaises chances de l'extirpation du cancer abdominal.

M. Bouilly est également de cet avis lorsqu'il dit, en parlant du cancer de l'intestin : « De deux choses l'une : ou ce cancer ne détermine que des troubles médiocres, et il faut le laisser évoluer, si sa présence n'a pas été reconnue à la seule époque où son ablation pourrait donner une survie heureuse et prolongée, c'est-à-dire dès son début, lequel n'est jamais connu ni constaté; ou ce cancer donne lieu aux accidents de l'obstruction intestinale. Or dans ce cas une seule circonstance peut justifier la recherche directe de l'obstacle avec intention d'enlever celui-ci : la difficulté du diagnostic dans certains cas où le doute peut planer entre un cancer de l'intestin ou une invagination chronique, cas, du reste, où l'utilité de l'intervention est plus que contestable. Pour faire gagner quelques mois de survie, on ne doit pas essayer une opération aussi grave. Puisque le cancer siége, dans l'immense majorité des cas, sur le gros intestin et en particulier sur l'S iliaque, n'avons-nous pas contre les accidents d'obstruction qu'il détermine cette admirable côlotomie lombaire de Callisen-Amussat, beaucoup trop délaissée en France, ou la ressource d'un anus contre nature dans la fosse iliaque droite, au niveau du cæcum, si le néoplasme est en deçà de l'S iliaque? Ces opérations, faites de bonne heure, comme les pratiquent nos voisins d'Angleterre, ne présentent que peu de gravité et, si elles laissent subsister jusqu'à la mort la triste infirmité de l'anus contre nature, elles n'entraînent pas la redoutable alternative de vaincre pour... peu de temps ou de faire mourir de suite. »

Quant au procédé opératoire de la résection de l'intestin pour cancer, il doit varier presque dans chaque cas, puisque l'étendue, le siége de la tumeur, l'étendue des adhérences, varient également. Si la tumeur ou le néoplasme sont

petits, ne dépassent pas les tuniques de l'intestin, on a affaire à une entérectomie simple, c'est-à-dire résection d'une petite partie de l'intestin et du mésentère, et suture comme dans l'entérectomie pour gangrène herniaire. Mais, si la tumeur est étendue, les points cancéreux multiples, l'opération devient très-complexe et rentre dans la catégorie des extirpations des tumeurs de l'abdomen compliquées d'adhérence à l'intestin ; l'extirpation de la tumeur est le temps principal de l'opération, l'entérectomie et l'entérorrhaphie n'en sont qu'un des incidents. On les exécute d'ailleurs comme dans les cas ordinaires. Mais nous ne pouvons donner ici de règles relatives à l'extirpation de la tumeur.

IV. Résection de l'intestin adhérent a des tumeurs non cancéreuses. Nous n'avons trouvé que deux cas de ce genre. Dans les deux cas, l'opération a été commencée pour enlever une tumeur de l'abdomen; au cours de l'opération on a trouvé des adhérences étendues et solides avec une anse de l'intestin grêle, et ne pouvant disséquer ces adhérences d'une manière satisfaisante, on a réséqué l'anse intestinale.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une énorme tumeur lipo-myxomateuse du mésentère pesant 17kg,500 ; l'intestin grêle adhérent s'étant rompu pendant les tentatives de séparation de la tumeur avec les parties voisines, on en réséqua 10 centimètres avec le mésentère. Les deux bouts furent réunis et on acheva l'opération ; l'intestin fut abandonné dans l'abdomen, et la guérison eut lieu avec établissement du cours normal des matières (Madelung, *Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 75).

Dans le second cas, Billroth enleva avec un énorme fibrome du mésentère, 113 centimètres de l'iléon avec le mésentère correspondant. Mort au bout de trente-trois heures de péritonite septique (obs. rapportée par Wölffler in *Verh. der deutsch. Ges. f. Chir.*, 1883, p. 18, et par Hauer, *Zeit. f. Heilk.*, 1884, t. V, p. 100).

Dans la plupart des cas d'ablation des tumeurs volumineuses du mésentère, celui-ci est disséqué et séparé de l'intestin dans une étendue variable. Quelques chirurgiens ont craint de voir en pareil cas l'intestin se sphacéler, et dans un mémoire récent de M. Terrillon sur les lipomes du mésentère cette opinion se trouve rapportée (voy. *Arch. gén. de méd.*, 1886, t. CLVII, p. 442).

Des expériences ont été instituées dans ce but par Madelung sur des animaux, mais une observation de Homans est plus instructive à cet égard, car une opération exécutée dans de telles conditions, c'est-à-dire avec une désinsertion étendue de l'intestin, fut suivie de mort rapide, et l'auteur déclare qu'à l'avenir il aimerait mieux réséquer la partie de l'intestin séparée de son mésentère que de l'abandonner ainsi après l'opération.

Cette indication nouvelle de l'entérectomie n'est pas encore appuyée sur d'assez nombreuses opérations pour qu'on puisse la discuter : aussi nous bornons-nous à la signaler.

V. Résection de l'intestin pour invagination. Cette opération est, de toutes les résections de l'intestin, celle qui a jusqu'alors donné les plus mauvais résultats. Sur 12 observations publiées par Braun au commencement de cette année, 11 fois la mort est survenue rapidement; 6 fois l'opération a été faite chez l'enfant, avec issue fatale, et 6 fois chez l'adulte, avec 5 morts et une guérison.

Trois cas non compris dans la statistique de Braun ont donné 2 morts (Auffret, Robson) et 1 guérison (Mikulicz), soit 13 morts sur 15 opérations, dont 6 morts chez l'enfant sur 6, et 7 morts et 2 guérisons chez l'adulte.

Cette statistique suffit à montrer la gravité des cas dans lesquels la résection intestinale a été pratiquée.

Dans presque tous ceux dans lesquels la gastrotomie a été faite il existait déjà un certain degré de péritonite, puisqu'il est sorti de l'abdomen, après l'incision, une certaine quantité de sérosité plus ou moins colorée; et cette péritonite était de mauvaise nature, puisqu'une portion de l'intestin invaginé était déjà atteinte de sphacèle. Il existait aussi des adhérences entre les diverses tuniques intestinales formant le cylindre de l'invagination : aussi, lorsqu'on a voulu désinvaginer, on n'a pu y réussir qu'en partie et, lorsque les tractions ont été portées trop loin, l'intestin s'est rompu. La résection de l'intestin a été faite alors, pour faire quelque chose, pour terminer l'opération.

Au point de vue opératoire, la résection a été faite comme dans les cas de hernie sphacélée ou de cancer de l'intestin : le bout supérieur et le bout inférieur, en deçà et au delà du cylindre d'invagination, ont été fermés temporairement par l'un des procédés décrits plus haut; la section de l'intestin a été faite ensuite avec un fragment cunéiforme du mésentère; la suture pratiquée comme d'habitude, et la toilette du péritoine exécutée avec une grande minutie et aussi antiseptiquement que possible, pour le débarrasser des liquides fécaloïdes et gangréneux qu'il pouvait contenir, on a réduit l'intestin et fermé la plaie abdominale. Une seule fois les deux bouts de l'intestin ont été fixés dans la plaie.

Dans deux cas où la partie invaginée faisait entièrement hernie par l'anus, on a suturé le bout supérieur au pourtour de celui-ci (Auffret, Mikulicz).

Les indications de l'opération ont été très-nettes dans la plupart des cas. Il existait des phénomènes d'obstruction intestinale, on sentait une tumeur allongée suivant le trajet du côlon à travers la paroi abdominale, il était sorti par l'anus une certaine quantité de sang; dans quelques cas même l'intestin sortait par l'anus ou fut senti par le toucher rectal, de sorte que dans 10 cas au moins sur 15 le diagnostic fut porté avant d'intervenir.

La gastrotomie fut pratiquée d'abord dans l'espoir de pouvoir réduire l'invagination, et ce fut seulement quand celle-ci fut reconnue impossible qu'on fit la résection du cylindre invaginé.

Dans les deux cas de prolapsus de la partie invaginée par l'anus, on tenta aussi la réduction, mais cette fois sans faire la gastrotomie, et on réséqua l'intestin prolapsé quand on vit que la réduction était impossible.

Évidemment ces indications devront être suivies en pareil cas, à moins qu'on ne se contente de faire un anus contre nature au-dessus du cylindre d'invagination. Mais on se résoudra difficilement à cette demi-mesure, si, comme dans la majorité des cas, on trouve l'intestin gangréné en partie. Si alors on doit faire une opération, il nous semblerait préférable de réséquer toute la partie altérée de l'intestin.

(Braun, *Arch. f. klin. Chir.*, 1886, Bd. XXXIII, p. 254 et 271. — Auffret, *Bull. soc. anat.* Paris, 1882, p. 16. — Mikulicz, *Gaz. Lek.*, 1883, p. 901. — Robson, *Brit. med. Journ.*, 1885, vol. II, p. 651.)

VI. Résection de l'intestin pour rétrécissement non cancéreux. Les faits de

ce genre que nous avons recueillis sont au nombre de 4, dont 2 suivis de guérison et 2 de mort.

Kœberlé en 1880 reséqua 2 mètres d'intestin grêle présentant quatre rétrécissements cicatriciels. Les deux bouts furent réunis et fixés dans la plaie abdominale. Il se forma ensuite un anus contre nature qui se ferma spontanément; guérison complète en six semaines (*Bull. Soc. de chir.*, 1881, p. 99).

En 1881, Navaro, de Vercelli et Trombetta, de Messine, pratiquèrent l'entérectomie, le premier pour un rétrécissement cicatriciel de l'intestin grêle, le second pour un rétrécissement du cæcum et du côlon ascendant, consécutif à des ulcérations syphilitiques.

Navaro réséqua 9 centimètres 1/2 de l'intestin grêle avec le mésentère correspondant, réunit les deux bouts par la suture Czerny-Lembert, et fixa l'anse reconstituée au voisinage de la plaie abdominale. Guérison complète en vingt-sept jours (*Giorn. dell' Accad. di med. di. Torino*, 1881, n° 12).

Trombetta réséqua le cæcum, le côlon ascendant et une petite partie de l'iléon et du côlon transverse, et fixa les bouts de ces deux derniers dans la plaie. Mort douze jours après, de péritonite diffuse (*Giorn. di clin. e terap.*, 1885, n°s 1-2).

Billroth fit en 1882 la résection de 10 centimètres de l'S iliaque pour un rétrécissement de la partie inférieure de cet organe consécutif à la dysenterie. Mort neuf heures après, de collapsus (rapporté par Hauer, *Zeitschrift für Heilk.*, 1884, t. V, p. 99).

Trombetta a fait entrer à tort, dans son tableau, un cas de Pitts. Ce chirurgien ne fit pas la résection de l'intestin; après avoir pratiqué la gastrotomie chez un malade atteint d'obstruction intestinale, il alla à la recherche de l'obstacle, le trouva à la partie inférieure de l'S iliaque, où existait un rétrécissement très-étroit, amena cette partie dans une seconde plaie au-dessus du ligament de Poupart et l'y fixa. Après avoir suturé la plaie de la gastrotomie et l'avoir soigneusement pansée, il fit un anus contre nature en incisant l'S iliaque (*Saint-Thomas's Hosp.; Rep.*, 1881, p. 77).

En somme, les quatre cas que nous avons réunis sont peu comparables, tant à cause de l'étendue de la lésion que de son origine, et on ne peut guère s'appuyer sur eux pour tracer l'indication de la conduite que le chirurgien doit tenir en pareil cas. L'incertitude est d'autant plus grande que la nature et l'étendue de la lésion étaient absolument inconnues au moment où l'opération a été pratiquée. Il existait une obstruction intestinale; on a pensé qu'il était bien de tenter la gastrotomie exploratrice, comme cela se fait si souvent aujourd'hui en pareil cas, et, l'exploration ayant démontré l'existence d'un rétrécissement, on a réséqué la partie rétrécie, suturé les deux segments de l'intestin, etc., comme dans l'entérectomie pour tumeur. C'est une de ces opérations dans lesquelles le chirurgien a en quelque sorte la main forcée par les circonstances. En présence d'une obstruction intestinale à marche rapide, semblant devoir amener rapidement la mort, sans obstacle extérieur appréciable, le mode d'intervention le plus sûr, le plus rapide et le plus efficace, semble être la gastrotomie, et c'est à lui qu'on a recours. Une fois l'abdomen ouvert, on agit suivant l'état dans lequel on trouve l'intestin.

VII. Résection pour étranglement interne de causes diverses. Les réflexions qui précèdent s'appliquent encore à des faits du même genre, c'est-à-dire

des cas dans lesquels une obstruction intestinale de cause le plus souvent inconnue a motivé la gastrotomie.

Dans les cinq observations que nous avons réunies dans ce chapitre, il s'agissait une fois d'une hernie étranglée rentrée avec le sac, et qui s'était gangrénée (Périer); une fois de la torsion de l'iléon sur lui-même, à 15 centimètres de la valvule iléo-cæcale, où il était fixé par des adhérences (Billroth); une fois d'une torsion de l'intestin grêle autour de son axe, à 2 centimètres de sa terminaison (idem); une fois d'un volvulus (Leisrink); une fois enfin d'un étranglement par bride cicatricielle adhérente à l'intestin (Fischer). Comme on le voit, la lésion variait d'un cas à l'autre. Le résultat a été cependant le même, c'est-à-dire la mort rapide après l'opération.

Assurément de semblables résultats ne sont pas encourageants, mais, comme nous l'avons déjà dit, ce sont des cas désespérés, où le chirurgien, voyant le malade presque *in extremis*, se croit autorisé, grâce à la méthode antiseptique et aux progrès réalisés par la chirurgie abdominale, à tenter quelque chose. Ne vaudrait-il pas mieux ne rien faire?

On pourra, avant de prendre un parti, consulter le résumé suivant des cas d'étranglement interne non cancéreux traités par l'entérectomie :

	Cas.	Morts.	Guérisons.
Invagination.	13	12	1
Rétrécissement..	4	2	2
Hernie rentrée en masse.	1		»
Volvulus..	1		»
Torsion autour d'adhérences..	2		»
Étranglement par bride..	1	1	»
Soit, sur..	22	19	3

Mais nous devons rappeler qu'il s'agit dans ces cas de gangrène intestinale, avec péritonite septique existant le plus souvent avant l'opération.

(Périer, *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 1881, p. 137. — Billroth, rapporté par Hauer, in *Zeitschr. f. Heilk.*, 1884, vol. V, p. 90 (2 cas). — Leisrink, cité par Madelung, *Arch. f. klin. Chir.*, vol. XXVIII, p. 708, 1882. — Fischer, rapport par Reichel, in *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, vol. XIX, p. 259, 1884.)

VIII. Résection de l'intestin dans les plaies et ruptures de cet organe. Les observations dans lesquelles le chirurgien est intervenu pour fermer une plaie de l'intestin sont assez nombreuses, mais dans la majorité des cas on s'est contenté de faire la suture des deux bouts. Nous voulons simplement nous occuper ici de ceux dans lesquels la suture a été précédée de la résection d'une partie plus ou moins grande de l'intestin.

Ces cas sont peu nombreux; nous en avons recueilli 8, dont 4 de plaies par armes à feu; 2 de résection de leur intestin par des aliénés eux-mêmes, et 2 de rupture de l'intestin par contusion violente.

L'intervention dans les cas de plaies par armes à feu n'a donc pas empêché la mort de survenir dans 3 cas (Baudens, Fitzgerald, Seymour), et dans le 4e le résultat était satisfaisant au moment où le blessé a été perdu de vue (Pirogoff).

Dans l'un des deux cas où l'intestin sorti du ventre après un coup de couteau qui l'avait ouvert a été coupé par l'aliéné, la mort est survenue malgré les soins du chirurgien (Jobert). Dans l'autre, le blessé guérit (Gaston). Ces deux cas ne devraient peut-être pas rentrer dans cette catégorie, mais en réalité il

s'agit d'une entérectomie suivie de la suture; la résection a été faite d'une manière peu chirurgicale, il est vrai, mais l'intestin et les parties voisines n'étaient, en somme, ni en meilleur, ni en plus mauvais état au moment de la suture que lorsque la blessure avait été faite par une balle ou par un coup de pied de cheval.

Les deux cas de cette dernière catégorie, rupture de l'intestin par contusion violente de l'abdomen, sont les plus intéressants, car ils étaient seuls à exercer la sagacité du chirurgien. Ils ont d'ailleurs été suivis de mort (Bouilly, Girdlestone).

En cas de plaie de l'abdomen avec plaie de l'intestin, l'indication est toute tracée : il faut suturer la plaie intestinale, et pour cela agrandir la plaie abdominale, si celle-ci n'est pas assez large, et réséquer une partie de l'intestin, si elle est trop altérée pour présenter des chances suffisantes de réunion et de guérison. Il faut en outre nettoyer le péritoine et le débarrasser du sang et des matières fécales qui peuvent l'avoir souillé.

Les cas dans lesquels la paroi abdominale est intacte offrent plus de difficultés à résoudre. Il faut d'abord savoir si l'intestin est rompu, puis prendre un parti au sujet de la conduite à tenir.

Le diagnostic de péritonite par perforation est facile à porter lorsqu'on voit survenir rapidement les douleurs vives de l'abdomen, le météorisme, les vomissements répétés et bilieux, face grippée, prostration; mais il faut chercher ensuite si cette perforation est due à la rupture de l'intestin ou à celle d'un autre organe de l'abdomen, ou même à une autre affection qu'une rupture.

L'intervention est indiquée lorsqu'existent les circonstances suivantes : imminence des accidents, aggravation bien nette des symptômes; certitude absolue d'une mort prochaine du blessé abandonné à lui-même; date encore rapprochée des accidents, permettant d'espérer que les lésions péritonéales ne sont pas irrémédiables.

Dans les cas où l'opération peut être jugée nécessaire, deux signes paraissent avoir une grande valeur pour démontrer que la vitalité de l'individu n'est pas atteinte d'une façon irrémédiable; ce sont : 1° l'absence d'hypothermie; 2° la présence d'urine en quantité notable.

Inversement, l'hypothermie, la cyanose et l'anurie semblent comporter le plus fâcheux pronostic et contre-indiquer en pareil cas toute intervention. Il en est de même de la date éloignée du début des accidents, alors que les adhérences des anses intestinales entre elles n'en permettent pas le dévidement et l'examen.

L'opération ne diffère des entérectomies ordinaires que par les précautions minutieuses à prendre pour enlever, avant de refermer l'abdomen, tous les produits de l'inflammation péritonéale et les matières fécales épanchées. On peut mettre un drain plongeant jusque dans le petit bassin (Bouilly).

Les soins consécutifs sont de la plus grande importance, et ici le fait de M. Bouilly renferme plusieurs enseignements précieux.

Son opéré alla bien tout d'abord, et les accidents qui survinrent ensuite ont été légitimement attribués à l'imperfection de la suture intestinale, qui dès le début n'a pas assez résisté, et a permis la formation de la fistule puis l'excès d'alimentation, l'opéré prenant par jour en moyenne 1 litre de vin et 2 litres de lait dans lesquels il buvait six jaunes d'œuf; enfin l'exploration intem-

de la fistule, qui a probablement détruit quelques adhérences et permis ation des matières fécales liquides dans le péritoine.

la discussion qui eut lieu à ce sujet à la Société de chirurgie, MM. Berger ieuil ont insisté sur cette dernière cause de l'accident, nouvel exemple explorations inutiles et dangereuses si funestes et si fréquentes en chi- (Verneuil).

it montre encore que l'opération peut arrêter net une péritonite grave uée par un épanchement stercoral, mais qu'il faut se défier encore des és actuels de suture, si perfectionnés qu'ils soient, et qu'il faut s'efforcer perfectionner encore.

n, la formation de la fistule après l'échec de la suture et son ouverture a plaie montrent qu'il est prudent de laisser la portion suturée et réduite sinage de la réunion de la plaie abdomidale. Peut-être vaudrait-il mieux avoir recours d'emblée à la méthode mixte imaginée par Bouilly, et r l'intestin ouvert fixé dans la plaie abdominale. Dans le cas actuel, cette ite aurait eu certainement l'avantage de prévenir les vomissements qui ont u encore pendant les deux jours qui ont suivi l'opération, et qui se sont s tout à fait après l'issue des matières par la fistule.

udens, *Clin. des plaies par armes à feu*. Paris, 1836, p. 333. — Jobert, *Acad. de méd.*, t. XII, p. 333. Paris, 1846. — Pirogoff, *Allg. Kriegs-rgie*, 1864, p. 578. — Fitzgerald, *Austral. Med. Journ.*, 1883, vol. V, . — Girdlestone, *ibid.*, p. 100. — Bouilly, *Bull. et mém. Soc. de chir.*, , p. 698. — Wotkyns Seymour, *New-York Med. Journ.*, 21 août 1886, IV, p. 209.)

umé général. L'entérectomie a été pratiquée jusqu'ici, d'après les faits nus à notre connaissance, 200 fois, savoir :

	Fois.	Guéris.	Morts.
Pour hernie étranglée gangrénée	73	29	44
anus contre nature	54	32	22
cancer de l'intestin, sauf le rectum	42	19	22
tumeurs adhérentes à l'intestin	2	1	1
invagination	13	1	12
rétrécissements non cancéreux	4	2	2
volvulus	1	»	1
torsion autour d'adhérences	2	»	2
étranglement par brides	1	»	1
plaies de l'intestin	»	»	»
— par armes à feu	4	1	3
— par instrument tranchant	2	1	1
— par contusion	2	»	2
Totaux	200	86	113

Terminaison inconnue.

L.-H. Petit.

OGRAPHIE. — Voir l'article Entérorrhaphie.

ITÉRITE. Historique et définition. Les auteurs anciens sont loin d'accord sur la signification du mot *entérite*, de ἔντερον, intestin : les uns rent cette dénomination au cas où les trois tuniques sont atteintes simul-ient; pour ceux-ci, le mot *catarrhe* s'applique à l'inflammation de la mem- muqueuse, et l'altération de la tunique moyenne doit être mise sur le te du rhumatisme.

utres restreignent l'entérite « à la muqueuse qui tapisse le canal alimen-depuis l'orifice du pylore jusqu'à celui du rectum » (Renaudin, *Dict. des*

sc. méd., 1815). Actuellement, le mot entérite ou entéro-colite sert à désigner en général l'inflammation de l'intestin, quels qu'en soient la nature, la forme et le siége. Prise dans une acception aussi large, il n'est pas d'espèce pathologique dont le domaine soit aussi étendu. C'est pourquoi il nous importe, dès maintenant, de restreindre les limites que nous entendons fixer à ce travail. On chercherait en vain l'histoire complète de chaque espèce d'entérite dans cette revue synthétique où nous nous sommes efforcé de condenser, en le rapportant à sa cause première, tout ce qui ressort de l'inflammation intestinale.

DIVISION. Envisagée par rapport à sa durée ou son mode de terminaison, l'entérite peut être suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique; bénigne ou grave. Au siége varié de l'inflammation correspondent les dénominations peu usitées aujourd'hui de duodénite, jéjunite, iléite, colite, typhlite, rectite, etc. Une classification des entérites d'après leurs causes originelles serait aussi confuse qu'insuffisante; l'étude plus approfondie des lésions anatomiqnes peut seule servir de base à une nomenclature rigoureuse, mais il serait malaisé de l'établir aujourd'hui avec les ressources très-incomplètes dont nous pouvons disposer. Néanmoins, nous avons fait un pas dans cette voie, en prenant à tâche de grouper les lésions d'après quelques formes anatomiques plus saillantes, qui nous ont fourni les types suivants de l'entérite : 1° desquamative; 2° exsudative; 3° lymphoïde; 4° dysentérique ou ulcérative; 5° phlegmoneuse; 6° polypeuse ou villeuse. Ces différents processus peuvent aboutir à des lésions terminales communes qui feront l'objet d'un paragraphe spécial.

La division des inflammations intestinales en quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique, se prêtant plus volontiers à la description clinique, nous l'avons adoptée de préférence, pour l'étude de la séméiologie et du traitement des différentes variétés de l'entérite.

ÉTIOLOGIE. *Causes prédisposantes.* Le premier âge est fatalement prédisposé à l'entérite, sous l'influence de l'allaitement, du sevrage et de l'évolution dentaire. La statistique de l'hôpital de la Charité, de Lyon, ne nous a pas démontré une plus grande fréquence de l'entérite chez les vieillards, à l'encontre de l'opinion formulée à cet égard par plusieurs auteurs très-dignes de foi.

Les climats chauds, les saisons chaudes, exagérant le fonctionnement de la peau, cette suractivité de la circulation périphérique entraîne un affaiblissement de la tonicité de l'intestin et diminue sa résistance à l'inflammation. On voit encore survenir cette affection sous l'influence de l'humidité ou de certains miasmes : telles sont les origines de la diarrhée des camps et de la colique d'amphithéâtre bien connue des étudiants en médecine.

L'arthritis, la goutte, le rhumatisme, la syphilis, préparent le développement de l'entérite; une constipation habituelle peut agir dans le même sens, il est moins facile de faire une part rigoureuse aux influences professionnelles.

Causes directes. Le plus grand nombre des entérites peuvent être mises sur le compte de l'alimentation; c'est ici le lieu d'incriminer les ingesta de mauvaise nature, viande altérée, poisson avarié, vin frelaté, et l'influence d'une nourriture surabondante ou mal appropriée à l'âge du sujet, telle est en particulier la cause la plus commune de l'entérite des nouveau-nés.

Parmi les aliments nuisibles, l'alcool mérite une mention d'autant plus spéciale qu'il engendre à lui seul une forme d'entérite sur laquelle nous reviendrons au chapitre de la symptomatologie. L'action des médicaments est identique et certaines entérites ne reconnaissent d'autre cause que l'abus des

drastiques prônés, à la quatrième page des journaux, à titre de spécialité pharmaceutique, sous les dénominations les plus diverses.

Les narcotico-âcres, le colchique, la vératrine, l'aconit, la ciguë, sont également des agents d'irritation de la muqueuse intestinale. Nous en dirons autant des poisons minéraux ou végétaux qu'il serait trop long d'énumérer ici et dont l'histoire appartient plutôt au chapitre des intoxications.

La plupart des maladies infectieuses entraînent à leur suite des lésions intestinales de natures très-diverses : telles sont la rougeole, la scarlatine, les typhus, la syphilis et la tuberculose. Le choléra est, comme nous le verrons plus loin, le type de l'entérite aiguë desquamative; la diarrhée, une entérite catarrhale bénigne; la dysenterie, une inflammation spécifique de la dernière portion du gros intestin. La fièvre jaune elle-même a ses lésions intestinales, ainsi que la fièvre palustre. Landouzy (1860), Vidal (1856), ont décrit des formes d'entérite se rapportant à la pellagre, à la leucocythémie et au goître exophthalmique (Luton).

Dans le cas de certaines affections, l'intestin élimine à un moment donné une quantité considérable de matières irritantes, carbonate d'ammoniaque, acide urique : c'est ainsi que s'expliquent l'entérite de la goutte et celle de l'urémie mentionnée pour la première fois par Luton et magistralement décrite par Treitz. Demme a signalé la relation pouvant exister entre les altérations du pancréas et l'inflammation intestinale. Depuis longtemps nous avions attribué au foie un rôle important dans la pathogénie de l'entérite; des travaux récents confirment cette opinion d'ailleurs également exprimée par Lewis Smith. Les recherches biologiques de Bouchard, d'Heger, de Nepveu, de Brieger, de Stich, de Schiff, etc., résumées dans le mémoire de Netter, démontrent jusqu'à l'évidence que les produits normaux de la digestion contiennent une notable proportion d'alcaloïdes éminemment toxiques et irritants, tels que l'indol, le phénol, le scatol, le paracrésol, etc. Certains organes, le foie en particulier, auraient pour mission de résorber ces substances et finalement de les détruire. Dans ces conditions le moindre trouble apporté aux fonctions hépatiques aura pour conséquence immédiate l'accumulation dans l'organisme de ces produits toxiques dont l'action pathogène se fera sentir sur l'intestin soit directement par voie de contact, soit d'une façon plus éloignée, en modifiant les phénomènes chimiques de la digestion.

C'est à une infection de cette nature, c'est-à-dire *par rétention*, que se rapportent les entérites succédant à la suppression des fonctions de la peau sur une large surface.

Ce mode d'intoxication, mis en évidence par les expériences de Balbiani et Camus (1851) sur des animaux recouverts d'enduits imperméables, s'applique aux brûlures étendues, à l'eczéma rubrum généralisé ou à l'impression du froid venant supprimer brusquement la fonction des glandes sudoripares.

On peut citer inversement avec Luton l'urticaire, qui paraît se rattacher à une irritation gastro-intestinale sous la dépendance de certains aliments, variables suivant les individus. Nous pourrions citer à ce propos l'exemple d'un homme très-bien portant, chez lequel l'ingestion des œufs était toujours suivie d'une éruption d'urticaire des plus pénibles.

Les microbiologistes ont signalé dans les selles normales la présence d'un nombre considérable de bacilles et de cocci dont les uns, d'après Bienstock, auraient pour mission de décomposer les substances albuminoïdes, en donnant

naissance à des alcaloïdes, tandis qu'aux autres serait dévolu le rôle de transformer en alcool et en acide carbonique les déchets hydrocarbonés. Tous d'ailleurs, agissant simultanément sans se gêner ni se nuire, concourent à activer la décomposition des matières contenues dans le tube intestinal (Babès).

Nous n'avons pas à discuter ici la division de ces organismes en microbes utiles, indifférents ou pathogènes, ni à examiner comment ces auxiliaires de la veille peuvent devenir les ennemis du lendemain; nous n'aborderons pas non plus la question si controversée de leurs origines, qu'il nous suffise d'avoir attiré l'attention sur ces données encore incertaines, mais capables dans un avenir prochain d'éclairer d'un jour tout nouveau la pathogénie des entérites.

Anatomie pathologique. 1° *Entérites desquamatives.* On peut admettre au nombre des entérites desquamatives : le catarrhe de l'intestin, le choléra, l'entérite de la rougeole et de l'érysipèle, la diarrhée des camps, le choléra infantile et l'entéro-colite des jeunes sujets.

De toutes les formes d'entérites desquamatives, la plus fréquente est le catarrhe, affection ordinairement bénigne qui fournit rarement l'occasion d'une étude nécroscopique. On n'en trouve que peu de traces après la mort : c'est à peine si elle se manifeste par une hyperémie de la muqueuse occupant de préférence, dans l'intestin grêle, le bord libre des valvules conniventes et les replis saillants du gros intestin. Un examen plus attentif révèle une fine arborisation due à la turgescence des vaisseaux capillaires. Il n'est pas rare de *constater* en outre une légère saillie des glandes de Brunner dans le duodénum, des plaques de Peyer dans l'iléon et des follicules clos dans toute l'étendue du gros intestin. Le relief ponctué des follicules clos a été décrit par les Anciens sous le nom de *psorentérie* et constitue une des lésions les plus communes de la diarrhée des camps et de l'entéro-colite infantile. Lorsqu'on se propose de pousser plus loin l'investigation et de la compléter par l'examen histologique, il faut se garder des lavages à grande eau, qui entraînent infailliblement un grand nombre d'éléments adhérant à peine à la surface muqueuse ordinairement tapissée de débris épithéliaux, de globules purulents et de cellules embryonnaires. L'entérite de la rougeole peut se rattacher à cette forme catarrhale d'inflammation, ordinairement superficielle. On constate le plus souvent dans cette affection une hyperémie du gros intestin, parfois une tuméfaction des follicules clos et dans quelques cas plus rares cependant des ulcérations du gros intestin. Comme nous l'avons dit plus haut, le type le plus parfait de l'entérite desquamative nous est fourni par le choléra, dont les lésions ont été minutieusement décrites par Kelsch et J. Renaut et plus récemment par Strauss. Les altérations macroscopiques du choléra se rapprochent de celles que nous avons mentionnées précédemment, affectant toute l'étendue du tube digestif, mais de préférence la fin de l'iléon et surtout le gros intestin. Leur degré d'intensité varie avec la période pendant laquelle succombe le malade. Strauss insiste particulièrement sur la psorentérie, la zone hyperémique entourant les follicules isolés et les plaques de Peyer. Il signale encore un piqueté hémorrhagique remplacé quelquefois par de larges taches ecchymotiques ou des eschares gangréneuses. Suivant la forme plus ou moins rapide de la maladie, la coloration de la muqueuse peut rester normale ou présenter une teinte variant du rouge vif au rouge brun. L'aspect de la muqueuse intestinale des sujets ayant succombé pendant la période de réaction rappelle ce qu'on observe dans la dothiénentérie.

Les lésions histologiques de l'entérite du choléra peuvent se résumer à la sparition complète du revêtement épithélial, altération qui s'étend même aux andes de Lieberkühn au moins dans leur partie supérieure, à l'infiltration du su adénoïde, des villosités, des follicules clos et des plaques de Peyer. Nous y outerons la desquamation de la séreuse, recouverte d'un enduit poisseux nstitué par les débris de l'endothélium ayant subi la dégénérescence colloïde. bacille de Koch occupe constamment la surface de l'intestin, il n'a jamais été ssible d'en retrouver la trace dans les couches profondes de la muqueuse et core moins dans le sang des cholériques.

2° *Entérite exsudative.* Ce groupe est uniquement constitué par l'entérite aqueuse ou pseudo-membraneuse, sur la nature de laquelle il est bon de ntendre. Forster a décrit une entérite pseudo-membraneuse qui est pour lui xpression de la plus haute intensité d'une entérite catarrhale. Cette forme guë est des plus rares, à en juger par le nombre si restreint des observations i paraissent s'y rapporter et parmi lesquelles on ne peut citer que les faits de nturini (1857), de Clemens (1860) et de Tonné (1844), le seul qui figure ns toute la collection des *Bulletins de la Société anatomique.*

Bien moins contestable et bien plus fréquente est la forme chronique de ntérite pseudo-membraneuse ou muqueuse très-bien décrite par Siredey, rroud, Lereboullet, Huchard, et enfin dans la thèse d'Izoard qui résume fidèlement l'état de la question.

N'ayant trouvé nulle part une seule autopsie complète d'entérite exsudative, us ne pouvons que nous borner à décrire l'exsudat qui caractérise cette forme linairement bénigne.

Les concrétions membraneuses réunies en masse dans le même vase se présent sous l'aspect d'une gelée colloïde blanchâtre, ayant quelque analogie avec de colle de peau (Perroud). Elles sont pelotonnées en boule de la grosseur d'une ix ou d'une noisette flottant à la surface de l'urine. Si l'on verse un peu d'eau ns le vase, en ayant soin d'agiter avec une baguette, on les voit se séparer s produits excrémentitiels, se développer et flotter dans le liquide, affectant s formes diverses de membranes, de filaments ou de cylindres. Avec un peu 'attention, il est aisé de les rapporter au moule ou à une partie du moule de intestin. La composition de ces membranes est toujours identique : on y trouve u mucus, de l'albumine, jamais de fibrine, et des cristaux de phosphate ammoiaco-magnésiens (Perroud). A l'examen microscopique nous les avons toujours es constituées par une substance hyaline, amorphe, infiltrée de cellules épithéles souvent globuleuses et de leucocytes.

3° *Forme lymphoïde.* Ce groupe comprend les lésions de la dothiénentérie, la variole, de la scarlatine et de la syphilis. L'entérite de la dothiénentérie t ordinairement beaucoup plus systématisée. Presque limitée à la dernière rtion de l'intestin grêle, elle affecte spécialement les éléments lymphoïdes et ccompagne invariablement d'un engorgement considérable des ganglions sentériques. L'aspect de la muqueuse est rouge violacé par places; on y narque l'état perlé des follicules clos, particulier à la forme psorentérique, et saillie des plaques de Peyer (plaques dures, plaques molles de Louis) souvent nplacées par des ulcérations taillées à pic et occupant la muqueuse dans le s de sa longueur.

A l'examen histologique l'attention est tout d'abord attirée par l'infiltration ulaire beaucoup plus abondante que dans les autres formes d'entérite, la

turgescence des villosités qui se rapprochent et tendent à se confondre, et enfin l'augmentation en longueur et en largeur des glandes de Lieberkühn. Les follicules clos comprimés par l'infiltration nucléaire présentent tout d'abord une petite eschare à leur partie la plus saillante; celle-ci est expulsée et il en résulte une ulcération qui occupe uniquement au début le centre du follicule et s'agrandit progressivement en l'envahissant tout entier. La nécrose des plaques de Peyer se produit d'une façon identique, mais en masse (Ranvier).

On ne saurait rapporter à un véritable énanthème les lésions intestinales observées dans la variole. Elles sont ordinairement caractérisées par une véritable entérite folliculeuse occupant le commencement et la fin de l'intestin grêle, rarement le gros intestin. Les follicules tuméfiés apparaissent sous forme de saillies lenticulaires quelquefois déprimées à leur centre, marqué d'un point noir. D'après Jaccoud, la variole peut donner lieu à des ulcères folliculaires, et Luton a vu succomber, dans le cours d'une variole confluente, une femme dont le gros intestin était parsemé d'ulcères comme taillés à pic.

L'entérite des formes graves de la scarlatine se rapproche de cette description, la muqueuse de la portion inférieure de l'iléon est congestionnée, les glandes en tubes, d'après Fenwick, sont distendues par de petits éléments cellulaires ou des détritus granulo-graisseux; les ganglions mésentériques, les follicules clos et les glandes de Peyer sont constamment tuméfiés : la lésion est, en un mot, localisée au système lymphatique de l'intestin, comme dans la dothiénentérie à laquelle la scarlatine emprunte quelquefois son appareil symptomatique.

Parmi les auteurs qui ont abordé l'étude de l'entérite syphilitique, nous mentionnerons spécialement Cullerier, Lancereaux, Bärensprung, Forster, Wagner, Eberth, Kundrath, etc. D'après Mraceck (1883), on ne saurait admettre la forme condylomateuse de l'entérite syphilitique, qui se réduit pour lui à deux types anatomiques, la forme infiltrée, la forme nodulaire.

La première est le plus souvent localisée dans la partie supérieure du jéjunum, autour des plaques de Peyer, qui, par le fait du relief périphérique, semblent déprimées au centre de l'infiltration. Celle-ci affecte une disposition annulaire et comprend quelquefois toute la circonférence de l'intestin. Elle occupe ordinairement la couche de tissu réticulé qui sépare les fibres longitudinales des fibres circulaires. Au niveau de l'infiltration, les glandes sont dilatées et remplies de détritus graisseux, les vaisseaux lymphatiques engorgés et distendus par une quantité considérable de globules blancs. L'inflammation des capillaires sanguins débute par leur endothélium; l'épaississement consécutif de l'adventice rétrécit la lumière du vaisseau et finit par l'obturer complétement. Mraceck ne fait pas mention de la dégénérescence amyloïde des parois vasculaires signalée par Bärensprung.

Dans la forme suivante, la surface de la muqueuse est parsemée de nodules dont la dimension peut varier du volume d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois. Ces éléments n'ont pas de siége d'élection, mais on les trouve irrégulièrement répandus sur toute la surface de l'intestin. La séreuse est souvent enflammée, dans les points correspondant au néoplasme, parfois recouverte de fausses membranes et adhérente aux organes contigus. Il peut en résulter des brides cicatricielles et de véritables étranglements. Les glandes mésentériques sont ordinairement engorgées. Examinés au microscope, les nodules paraissent constitués par du tissu adénoïde en voie de prolifération, et comprennent généralement un ou plusieurs capillaires dans leur épaisseur. Il peuvent affecter une

portion des plaques de Peyer ou un follicule clos, mais leur présence parmi ces éléments n'est due qu'au hasard topographique de l'infiltration.

Forme dysentérique ou ulcérative. Au quatrième groupe appartiennent la dysenterie et l'entérite urémique.

Tout autre est le processus de la dysenterie. L'examen anatomique y révèle des lésions limitées au gros intestin, lésions plus profondes, plus franchement inflammatoires et aboutissant d'emblée à l'ulcération et à la gangrène; les ulcérations affectent quelquefois la forme aphtheuse. Dans les dysenteries plus graves, les pertes de substance se rejoignent, l'intestin suppure et sur le fond rosé des surfaces ulcérées se détachent de petits îlots de coloration plus foncée. Kelsch les a reconnus constitués, soit par ce qui reste de la muqueuse saine, soit par des bourgeons charnus de nouvelle formation. Dans son excellente description des lésions histologiques de la dysenterie (*Arch. phys.*, 1873), Kelsch a surtout mis en relief l'infiltration cellulaire et fibrineuse de la muqueuse, l'état variqueux des glandes de Lieberkühn, la distension des follicules clos, dont la suppuration constitue l'ulcère folliculaire, et enfin l'engorgement des vaisseaux lymphatiques remplis d'énormes cellules qui ne sont autres que leur endothélium devenu vésiculeux.

L'entérite de l'urémie, décrite par Treitz et Lancereaux, se rapproche de la dysenterie autant par le siége des lésions que par leur apparence microscopique. Sur une pièce anatomique présentée par nous à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, l'erreur eût été inévitable sans l'examen des reins, dont l'un était atteint de néphrite interstitielle, et l'autre transformé en un kyste multilobé à parois calcaires, atteignant le volume d'une tête de fœtus. Lancereaux a signalé dans quelques cas une coloration pâle ou un aspect ardoisé de la muqueuse.

ENTÉRITE PHLEGMONEUSE. Un degré plus avancé de l'inflammation aboutit à la formation du pus qu'on rencontre particulièrement à la période de réparation des ulcères, de la dysenterie chronique. On le trouve beaucoup plus rarement à l'état d'infiltration, dans les parois de l'intestin, de façon à constituer une véritable entérite phlegmoneuse. A l'unique exemple authentique d'un fait semblable observé autrefois par Becquerel (*Soc. anat.*, 1840) et reproduit depuis par un grand nombre d'auteurs nous ajouterons le cas de Belfrage et Hedenius (*Nord. med. Arch.*, n° 6, 1876). On nous permettra de rapprocher de ces entérites sous-muqueuses avec tendance à la suppuration deux faits que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Hirschsprung; notre éminent confrère[1] « nous a montré à Copenhague, dans son service de l'hôpital Marie-Louise, des pièces anatomiques provenant de l'autopsie de deux enfants âgés de moins d'un an, et présentant les lésions suivantes : dilatation exagérée du gros intestin dans sa totalité, mais particulièrement de l'S iliaque et du côlon transverse; hypertrophie considérable des parois intestinales dont la muqueuse est parsemée d'ulcérations de 1 à 15 millimètres de diamètre, variant en profondeur depuis l'érosion superficielle jusqu'à la perte de substance affectant toute l'épaisseur des parois, la tunique séreuse étant seule épargnée. Notons encore l'engorgement des ganglions mésentériques et du mésentère sans péritonite ni rétrécissement du rectum. L'aspect du rectum et de l'intestin grêle est presque normal. Sur l'un des deux intestins les ulcérations sont plus profondes, on y

[1] Le texte de cette note nous a été remis par le professeur Hirschsprung.

aperçoit en outre des traces d'une entérite sous-muqueuse dont la preuve nous est fournie par un abcès sous-glandulaire du volume d'une fève. L'évolution progressive de cette affection d'origine congénitale peut se résumer à la rétention fécale, l'expansion intestinale, la parésie consécutive de l'intestin et enfin l'entérite, qui d'abord catarrhale, avait fini par envahir les couches profondes de la muqueuse ».

ENTÉRITE POLYPEUSE OU VILLEUSE. On peut lire dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1874 la description d'une forme singulière d'entérite d'apparence polypeuse. L'observation rapportée par Fourestié concerne une femme de trente ans qui succomba après avoir présenté pendant un mois des symptômes dysentériques. L'autopsie fit reconnaître de nombreuses ulcérations situées au niveau du côlon transverse; l'intestin, qui ne présentait aucune apparence de réaction inflammatoire, était littéralement hérissé de saillies polypiformes du volume d'un gros pois. Briquet, Leubuscher et Henriet (*Soc. anat.*, 1873), ont publié des faits analogues.

ENTÉRITE TUBERCULEUSE. L'entérite tuberculeuse n'affecte pas un type constant, mais emprunte des caractères multiples à chacune des formes précédentes: c'est pourquoi nous avons cru devoir lui consacrer une description spéciale à la fin de ce chapitre. L'intestin grêle est la partie du tube digestif le plus fréquemment et le plus diversement altérée dans la tuberculose localisée le plus souvent au voisinage de la valvule iléo-cæcale. D'après la description donnée par notre ami P. Spillmann dans sa thèse d'agrégation, les lésions peuvent se rapporter à trois types différents : dans le premier (type miliaire), les produits tuberculeux disséminés sous forme de granulations dans la couche sous-muqueuse aboutissent à des ulcérations lenticulaires multiples; dans le second (type annulaire), les ulcérations taillées à pic, rouge vif sur les bords, blanc grisâtre au centre, suivent une direction transversale, complétement annulaire comme leur nom l'indique, ou en forme de croissant; cette disposition peut s'expliquer par l'affinité des granulations pour les vaisseaux lymphatiques qui affectent ce mode de distribution autour de l'intestin (Rindfleisch) ; la troisième forme (type dothiénentérie) a son siége de prédilection sur les plaques de Peyer et présente par conséquent au premier abord quelque similitude d'aspect avec le processus typhique. Néanmoins le caractère tuberculeux de la lésion est toujours affirmé par une éruption de granulations miliaires sur le point du feuillet de la séreuse qui correspond à l'ulcération. Leube a signalé la fréquence de ce troisième type surtout dans la tuberculose des enfants.

A ces trois formes les plus communes peuvent s'ajouter la typhlite tuberculeuse signalée par Duguet et le type dysentérique caractérisé par des altérations diffuses analogues à celles de la dysenterie. Nous n'insisterons pas sur l'histologie pathologique de l'entérite tuberculeuse dont le critérium nous sera fourni par la présence du follicule tuberculeux et des cellules géantes. Contrairement à ce qui est généralement enseigné, nous avons pu voir sur des préparations provenant du laboratoire de M. le professeur Renaut le processus envahir d'emblée les glandes de Lieberkühn.

L'inflammation de l'intestin aboutit à des lésions terminales communes dont les principales sont l'ulcération, la gangrène, l'hémorrhagie, la perforation, les fistules, la péritonite, le rétrécissement, l'hypertrophie et l'atrophie de l'intestin.

Ulcère. L'ulcère simple occupe le plus souvent le duodénum ; il est ordinairement unique et paraît dériver d'une véritable folliculite des glandes de

Brünner. On l'a vu succéder à l'érysipèle de la face; nous l'avons observé plusieurs fois à la suite de brûlures étendues. Dans un cas de ce genre les ulcères multiples, taillés à pic et d'une coloration rouge brun, occupaient la fin de l'intestin grêle et rappelaient grossièrement l'aspect des plaques de la dothiénenterie. Nous citerons encore les ulcères alcooliques, les ulcères urémiques, toxiques, varioliques, tuberculeux, typhoïdiques, syphilitiques et dysentériques, dont il a déjà été question.

Gangrène. La gangrène de l'intestin ne se développe jamais d'emblée; on la voit survenir dans le cours de la dothiénenterie, des dysenteries graves ou du choléra, sans parler de l'étranglement et de l'invagination, dont l'histoire appartient plutôt à la chirurgie.

Hémorrhagie. L'ulcération et la gangrène peuvent être la source d'hémorrhagies graves, souvent mortelles dans le cours de la fièvre typhoïde et de la gastro-entérite alcoolique. Nous en dirons autant de la perforation intestinale. Dans certaines circonstances des plus rares, les accidents de perforation peuvent ne pas être suivis de mort; ils entraînent alors à leur suite des fistules, de formes et de siéges variés.

Péritonite. La péritonite est une complication peu fréquente de l'entérite aiguë; elle résulte presque toujours, dans ce cas, d'une perforation, et la terminaison en est ordinairement mortelle. Castiaux a cité des exceptions à cette règle générale, on l'observe beaucoup plus souvent à la dernière période de l'entérite des tuberculeux et des alcooliques.

Étranglements, atrophie, hypertrophie de l'intestin. Dans certaines circonstances, ces différents processus inflammatoires concourent à la formation de brides cicatricielles qui rétrécissent plus ou moins le calibre de l'intestin et déterminent de véritables étranglements. Nous mentionnerons en dernier lieu l'hypertrophie des tuniques intestinales et leur atrophie, qui portent à la fois sur les éléments glandulaires et les fibres musculaires de l'intestin. C'est à une lésion de cette nature que l'entérite chronique doit sa persistance.

Symptomatologie. Les principaux symptômes de l'entérite nous sont fournis par la diarrhée, la douleur abdominale et le météorisme. La diarrhée, comme l'a dit très-ingénieusement Luton, est à l'intestin ce que le vomissement est à l'estomac. La composition des selles diarrhéiques est très-variable; on y trouve : de la bile de colorations différentes, du muco-pus, du mucus concret, des pseudo-membranes, du sang, des flocons albumineux dans le choléra; des débris épithéliaux, des lambeaux de muqueuse, des détritus gangréneux dans la dysenterie, la fièvre typhoïde et le choléra; des sels calcaires chez les goutteux; des phosphates ammoniaco-magnésiens dans la dothiénentérie et l'entérite exsudative (Ritter, Perroud); des résidus alimentaires et enfin tout un monde de micro-organismes dont la nomenclature exacte est encore à faire. La diarrhée peut faire complétement défaut; elle est même remplacée par une constipation opiniâtre dans l'entérite pseudo-membraneuse et le cours de certaines dothiénentéries, particulièrement chez les enfants.

La douleur est un symptôme commun à toutes les formes d'entérite; le siége en est variable suivant le point de l'intestin affecté. C'est au pourtour de l'ombilic qu'on la rencontre dans les lésions de l'intestin grêle, au niveau du côlon transverse, s'il s'agit du gros intestin. Elle peut être fixe ou s'irradier du côté des lombes. Quelquefois soulagée par la pression, elle est dans d'autres circonstances exagérée au moindre contact. La colique est l'expression douloureuse

la plus commune de l'inflammation intestinale; il s'y joint, dans la dysenterie, des épreintes pénibles et du ténesme.

Le météorisme est aussi un symptôme des plus constants et qui peut servir à localiser le siége de l'inflammation; presque pathognomonique dans la fièvre typhoïde, on le voit alors s'accompagner, à la palpation, du bruit hydro-aérique connu sous le nom de gargouillement. Signalons enfin parmi les symptômes de l'entérite : la fièvre, la soif, l'état saburral, l'aspect lisse et vernissé de la langue plus communément observé dans la forme chronique, l'odeur fécaloïde de l'haleine résultant de l'absorption des matières fécales par une muqueuse dépouillée de son épithélium (Luton), et enfin la céphalalgie, le délire, le coma dans certaines formes d'entérite aiguë; l'abattement, la cachexie et le marasme qui terminent le tableau de l'entérite chronique.

Entérite suraiguë. L'entérite cholériforme répond à l'entérite suraiguë et la même expression symptomatique peut s'étendre, à peu de chose près, au choléra, à la cholérine, au choléra infantile et à l'empoisonnement par l'arsenic ou divers poisons narcotico-âcres. Sauf dans le cas d'empoisonnement qui éclate d'emblée, on distingue dans cette forme d'entérite trois périodes : la première prémonitoire, la seconde d'algidité, la troisième de réaction. La période prémonitoire, dont on retrouve constamment la trace, est ordinairement marquée par de l'embarras gastrique, de l'anorexie et de la diarrhée. C'est presque toujours dans ces circonstances qu'éclatent violemment les accidents cholériformes : on voit alors les évacuations se succéder sans interruption, d'abord bilieuses et colorées, puis, sous forme d'un liquide séreux à odeur fade, dans lequel flottent des débris d'épithélium et des flocons riziformes. Ces phénomènes s'accompagnent d'une faiblesse extrême, de nausées, de coliques, de crampes dans les membres, de vomissements avec tendance à la syncope; les extrémités sont froides, le facies hippocratique, cyanosé, le pouls devient imperceptible, les urines sont supprimées, le malade est aphone et couvert d'une sueur visqueuse: tel est l'ensemble symptomatique qui constitue l'algidité. Si le cholérique résiste à ce premier choc, les forces reviennent bientôt avec la température, les téguments se colorent, les sécrétions se rétablissent, la fièvre s'allume. Alors surviennent de la céphalalgie, des courbatures, du délire et quelquefois un véritable état typhique. La diarrhée prend une autre forme, les selles diminuent de fréquence, redeviennent bilieuses, quelquefois sanguinolentes, et le malade expulse des lambeaux de muqueuse sphacélée.

Entérite aiguë. Le type de l'entérite aiguë, qui n'est qu'une forme atténuée de la précédente, nous est fourni par l'entéro-colite des enfants. On observe dès le début de cette affection un appareil fébrile plus ou moins intense : le pouls est fréquent, le facies congestionné, la langue rouge et papilleuse, surtout à la pointe, présente quelque similitude d'aspect avec l'état de cet organe dans la scarlatine. L'enfant couché latéralement, les cuisses fléchies sur l'abdomen, pousse des cris plaintifs qui redoublent dès qu'on palpe la région malade. Les déjections fréquentes, liquides, mélangées de débris de caséine non digérée, quelquefois striées de sang, passent facilement au vert. Le contact de ces matières toujours âcres et irritantes détermine, au pourtour de l'anus et du pli de la fesse, des érythèmes polymorphes, avec tendance à l'ulcération. Dans une forme plus grave, à la fièvre succède l'hypothermie; les selles sont d'emblée acides et verdâtres, tantôt brunes et fétides ou bien complétement décolorées, elles exhalent alors une odeur fade, et l'entérite passe ordinairement à

tat de choléra infantile. La maladie peut se compliquer d'accidents cérébraux, lliet et Barthez mentionnent sommairement une forme convulsive et une forme mateuse de l'entérite. Les principaux traits de la dysenterie nous sont fournis r l'état saburral de la langue, les selles sanguinolentes qu'on a comparées à ı frai de grenouille, le ténesme et la turgidité du rectum. Nous avons vu dans même famille deux enfants de quatorze mois succomber le même jour au oléra infantile; en même temps se déclarait chez l'aîné, âgé de deux ans et mi, une dysenterie classique des p us graves qui guérit néanmoins. Nous us bornerons à signaler ce fait sans pouvoir en donner, pour le moment, une terprétation satisfaisante.

Nous rattacherons encore à ce groupe les entérites secondaires de la fièvre phoïde, de l'érysipèle et de la variole, celle de la rougeole ordinairement nigne, et l'entérite tardive de la scarlatine, qui s'accompagne souvent d'un at typhique très-prononcé, ainsi que l'ont observé Meigs et Peper.

Entérite subaiguë. L'entérite subaiguë constitue un type encore plus atténué ii peut être dans quelques cas le prélude des formes graves. Elle s'annonce r un léger état gastrique, la langue est saburrale, le malade éprouve un léger gré d'anorexie, les selles deviennent fréquentes, lientériques, quelquefois lieuses et légèrement glaireuses. Ces symptômes s'accompagnent d'un certain alaise, avec courbatures, tendance à l'abattement et à l'adynamie. Au bout de ielques jours, tout rentre dans l'ordre et ces phénomènes font place à une ritable attaque de cholérine ou de dysentérie.

Entérite chronique. Nous rattacherons à ce groupe l'entérite exsudative, qui bserve le plus souvent chez des nerveux ou des herpétiques. Elle est caracté- sée par de l'inappétence et une constipation opiniâtre, à laquelle succède de mps en temps une selle abondante constituée par des scybales incorporées à une iantité bien plus considérable de fausses membranes. La maladie procède en ielque sorte par poussées successives séparées par des intervalles de santé lative; la langue ordinairement blanche et saburrale se dépouille par places son épitélium et présente un aspect pseudo-psoriasique. L'entérite exsudative accompagne quelquefois d'un certain degré d'entérite profonde, ordinairement calisée au cæcum. L'entérite chronique peut être secondaire et succéder à une rme aiguë. La plupart du temps elle est entretenue par une cause générale origine diathésique.

A cette catégorie appartient l'entérite du tubercule, de la goutte, de l'herpé- ıme, de la cachexie cardiaque, du mal de Bright, de l'impaludisme et de la philis. La persistance des écarts de régime intervient au même titre dans l'en- rite des alcooliques et celle des aliénés. Toutes deux peuvent néanmoins revêtir forme aiguë.

L'entérite chronique se manifeste par une diarrhée continue; le repas est ımédiatement suivi d'une évacuation abondante et liquide dans laquelle on rouve de la bile mélangée à des aliments mal digérés. A une période plus ancée de la maladie, qui correspond à des lésions ulcératives, les déjections euvent contenir du muco-pus et une certaine quantité de sang; le météorisme parfois considérable. Dans d'autres circonstances l'émaciation générale entraîne rétraction de l'abdomen; la peau se dessèche, le malade prend un aspect iile cachectique et succombe dans le marasme. Quelquefois la terminaison plus brusque et le malade est emporté par une péritonite, des accidents de foration ou une hémorrhagie foudroyante.

Marche. Durée. Terminaison. Rien n'est plus variable que la marche de l'entérite, toujours subordonnée à la maladie dont elle n'est que l'expression symptomatique, ou à la persistance des facteurs étiologiques qui l'ont fait naître.

Diagnostic. Le diagnostic de l'entérite n'offre aucune difficulté, car on ne peut que rapporter à leur véritable cause des symptômes aussi évidents que ceux de l'inflammation intestinale. Quant au diagnostic différentiel, il sera toujours possible de l'établir en recherchant avec soin les circonstances étiologiques si variées que nous venons de passer en revue.

Pronostic. Le pronostic ne saurait être discuté que dans un cas donné, en tenant compte des complications si diverses propres à chaque espèce d'entérite.

Traitement et prophylaxie. Le traitement prophylactique est ici de la plus haute importance. Des enfants venus au monde dans les meilleures conditions de viabilité sont fatalement exposés à l'entérite, si on les confine dans un logement humide et malsain tel qu'on en voit dans les faubourgs populeux de nos grandes villes.

Quel que soit le confortable des habitations urbaines, il est encore plus sûr d'en éloigner les enfants en bas âge, pendant la saison chaude, du commencement de juin à la fin de septembre. Si les circonstances permettent aux parents le choix d'une station, ils rechercheront de préférence les bords de la mer, à la condition d'éviter la proximité des marécages, soit encore les lieux élevés et frais, accessibles aux vents, où les eaux sont courantes et la nappe souterraine suffisamment éloignée de la surface du sol.

Les mêmes considérations prophylactiques peuvent s'appliquer à la diarrhée des camps, qui affecte avec l'entérocolite des enfants la plus grande similitude. « Pendant la guerre de Sécession, » dit Hunt, « on acquit bientôt la certitude que les malades traités dans les hôpitaux du sud et du sud-ouest n'avaient aucune chance de guérir, si on ne les dirigeait vers le nord. Cette pratique devint une mesure de police sanitaire générale, et des hôpitaux furent créés dans ce but aux bords des lacs de la Nouvelle-Angleterre. »

Régime. Qu'il s'agisse des enfants ou des adultes, le régime doit être surveillé avec grand soin, et toujours approprié à l'âge et à l'estomac du sujet. Chez le nouveau-né, le sein est toujours préférable à tout autre mode d'allaitement; en cas d'impossibilité absolue, on aura exclusivement recours au lait de vache bouilli et légèrement coupé d'orge ou d'avoine, au moins pendant les six premiers mois.

Chez l'adulte, l'importance du régime prime toute autre indication thérapeutique, et bien souvent l'entérite est amendée par le seul retour à des habitudes de sobriété et de tempérance. Nous avons vu un cas des plus rebelles céder, en dehors de toute médication, du jour où le malade renonça à l'usage du vin pur.

Chambers et Luton ont préconisé, comme spécifique de l'entérite aiguë, l'emploi exclusif de l'eau fraîche filtrée, à discrétion, se fondant sur ce fait que les aliments fermentescibles, tels que le lait, les féculents, le sucre, se transforment dans le tube digestif en substances âcres et acides, capables d'augmenter l'irritation intestinale. Nous ne saurions infirmer les résultats obtenus par ces deux auteurs, cependant l'entérite des enfants nous a constamment paru s'aggraver en proportion de la tolérance des parents et de leur empressement à satisfaire la soif inextinguible des petits malades. Cette observation nous a naturellement conduit à modifier le régime des entériques dans ce sens, c'est-à-dire à diminuer plutôt qu'à augmenter la quantité des liquides absorbés. Nos typhiques de la

Charité sont la plupart du temps soumis à la méthode de Brand, qui comporte précisément l'ingestion de quelques verres d'eau froide pendant le bain, mais, loin de tenir les malades à une diète rigoureuse, comme l'indique Luton, nous leur permettons l'usage du lait presque à volonté, le bouillon, des crèmes de riz et même quelques potages. Cette alimentation au cours de la maladie, toujours bien supportée, diminue sensiblement la perte de poids quotidienne et abrége la durée de la convalescence.

La plupart des aliments, mal tolérés par les entériques, augmentent la fréquence des selles; dans ce cas particulier, la diète lactée sera d'un grand secours. On aura soin d'additionner le lait d'une petite quantité de solution de chaux ou d'eau de Vichy. Assez rarement, il est vrai, le lait lui-même est rejeté immédiatement par certains athrepsiques; Meigs et Parrot conseillent en pareille circonstance le thé de bœuf ou de poulet, à la condition de revenir bientôt à une alimentation plus plastique, dès qu'on a obtenu une tolérance plus grande de l'estomac. Les boulettes de viande crue recommandées, pour la première fois, par Weisse (de Saint-Pétersbourg), sont particulièrement utiles dans le cours de l'entéro-colite des enfants d'un certain âge et la dysenterie.

Pour peu qu'un enfant ou un adulte soit prédisposé à l'entérite, on aura soin de protéger l'abdomen contre les influences extérieures au moyen d'une ceinture de flanelle. Dans les corps de troupe, le vêtement sera plutôt approprié à la température du lieu et du moment que subordonné à une date fixe, sans tenir aucun compte des variations thermométriques. Si l'inaction absolue exerce la plus déplorable influence sur les fonctions digestives, les excès de fatigue pendant la saison chaude provoquent des sueurs abondantes qui prédisposent à l'inflammation intestinale. C'est dans ce but que Meigs recommande d'éviter, pendant l'été, les longues promenades aux tout jeunes enfants, qu'il est préférable de laisser jouer sur place et à l'ombre.

Traitement curatif. A. *Entérite cholériforme.* Chaque période de l'entérite suraiguë comporte une médication différente. Les évacuations conviennent à la période prémonitoire, dont le traitement se confond du reste avec celui de l'entérite aiguë. Dans le stade d'algidité, la seule thérapeutique rationnelle doit tendre à réchauffer le malade, de façon à provoquer la réaction qui constitue la période suivante. On y parviendra au moyen des frictions sèches, des boissons chaudes et stimulantes, de l'éther, de l'alcool et surtout de l'opium administré par les voies gastriques, et plus sûrement en injections hypodermiques, sous forme de chlorhydrate de morphine. Cette médication est aussi efficace contre le vomissement; on pourra y ajouter, dans ce cas, des boissons gazeuses et toniques. Le champagne additionné d'eau de Seltz et de quelques gouttes roses de Magendie, absorbé par petites quantités à la fois, nous a rendu de réels services dans le premier stade de la cholérine. Nous mentionnerons encore les injections de sérum artificiel récemment pratiquées avec succès dans le choléra par Bouveret.

Le traitement de la période de réaction correspond aux indications qui nous sont fournies par les entérites du deuxième groupe.

B. *Entérite aiguë et subaiguë.* Parmi les moyens employés contre l'entérite aiguë nous citerons les boissons mucilagineuses, l'eau albumineuse, qui offre l'avantage de nourrir le malade, tout en le désaltérant, la décoction blanche de Sydenham, etc. Au nombre des médicaments plus actifs nous ne mentionnerons que pour mémoire le calomel, autrefois si vanté par l'école anglaise et

actuellement tombé en désuétude depuis la guerre de Sécession et les remarquables travaux de Woodward et de Smith; l'ipéca en décoction, véritable spécifique de la dysenterie, les purgatifs salins, qui agissent dans le même sens, avec d'autant plus de succès qu'on les administre à une période plus rapprochée du début de la maladie, les lactates alcalins, le sous-nitrate de bismuth, seul ou associé au carbonate de chaux, au bicarbonate de soude ou à l'eau de chaux seconde, les phosphates alcalins, le nitrate d'argent en lavements à la dose de 20 grammes dans 150 de véhicule ou pris à l'intérieur suivant la méthode de Meigs; toute la série des astringents, et enfin l'opium, le plus précieux et le plus certain des agents de la médication intestinale, même chez les enfants, à la condition d'en surveiller l'emploi particulièrement chez les nouveau-nés. Les bains pris avec certaines précautions, les révulsifs, peuvent également rendre de grands services dans le traitement de l'entérite aiguë.

Entérite chronique. De toutes les entérites, la forme chronique est celle qui nous permet de tirer le meilleur parti des seules ressources de l'hygiène. Néanmoins la plupart des moyens thérapeutiques mentionnés plus haut y trouveront à un moment donné leur application utile. Plusieurs médications ont été particulièrement vantées par divers auteurs : c'est ainsi que Luton a préconisé la noix vomique dans l'entérite alcoolique; Moreau, l'atropine dans l'entérite des aliénés; Lasègue, le sel marin dans les affections gastro-entériques à marche lente; Marotte, l'acétate de potasse; Nonat, l'huile de croton en frictions sur l'abdomen; Graves, l'association de faibles doses de morphine aux lactates alcalins; Bothentuit, la cure aux eaux minérales de Plombières. Nous signalerons encore au nombre des médicaments usités en pareil cas l'oxyde de zinc (Cousin), le salicylate de calcium (Hutchinson), le charbon (Guérin), les peptones (Férés), la résorcine (Faludi), etc.

Les Anglais emploient volontiers soit par voie gastrique, soit en lavements, la solution de pernitrate de fer, substance dont la composition est malheureusement très-instable. Nous l'avons vu réussir plusieurs fois dans le service de notre regretté maître Chatin contre la diarrhée des phthisiques.

Certaines variétés d'entérite exigent une médication plus spéciale; un grand nombre d'entérites d'origine hépatique sont améliorées à Vichy. Dans la forme muqueuse ou pseudo-membraneuee, où la constipation domine généralement, nous avons employé avec succès la diète lactée combinée à l'usage de légers purgatifs salins répétés à de courts intervalles, en y ajoutant une révulsion énergique et continue sur l'abdomen. Le perchlorure de fer a été préconisé contre l'entérite des cardiaques, et enfin les ulcérations urémiques relèvent du traitement général de la maladie première, de même que les lésions d'origine syphilitique ou palustre.

P. Laure.

Bibliographie. — Louis. *Recherches anatomo-path. et thérap. sur la gastro-entérite*, 1829. — Boileau et Colin. *Obs. de maladies des organes digestifs promptement mortelles* (*Gastro-entérite suraiguë*). In *Arch. gén. de méd.*, t. XXVIII, p. 173, s. I, 1831. — Cullerier. *Entérite syphilitique*. In *Union méd.*, 137, 1854. — Dittrich. *Ueber das Auftreten der constit. Syphilis im Darmkanale. Inaug. Diss.* Erlangen, Müller, 1858. — Förster. *Enteritis syphilitica*. In *Wurzburger med. Zeitschr.*, Bd. IV, s. 18, 1863. — Bärensprung. *Die hereditäre Syphilis*, 1864. — Roth. *Syphilitic Enteritis*. In *Virch. Arch.*, XLIII, 296, 1869. — Blackstockh. *Enteritis with Abscess of the Umbilic*. In *the Canada Lancet*, 1873. — Van Valzach. *Case of Membranous Enteritis*. In *the American Journ. of Med.*, etc., juillet 1873. — Gintrac. *Entéro-colite ulcéreuse*. In *Bordeaux méd.*, n° 16, 1873. — Henriet. *Entérite chronique villeuse*. In *Bull. de la Soc. anat.* Paris, t. VIII, p. 250, 1873. — Deffaux. *Gastro-entérite ulcéreuse à marche rapide*. In *Bulletin de la Soc. anat.* Paris, p. 781, 1874. —

ourestié. *Entérite polypeuse.* In *Bull. de la Soc. anat.* Paris, p. 367, 1874. — Lévéré. *Entérite tuberculeuse.* In *Montpellier méd.*, p. 328, 1874. — Zimmermann. *Ueber drei Fälle von necrosierender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhoff.* In *Arch. von Heilkunde*, . 367, 1875. — Maclagan. *Entérite ulcéreuse.* In *Glasgow. Med. Journal*, 1875. — Findley. *Membranous Enteritis.* In *the American Journal of the Med. Sc.*, 1875. — Hubert (Gourdon). *Entérite pseudo-membraneuse*, 1875.— Belfrage et Hedenius. *Entérite phlegmoneuse.* In *Nord. Med. Arch.*, n° 6, 1876. — Oulmont. *Entérite ulcéreuse.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 405. — Starr (L.). *Gastro-entérite.* In *Philad. Med. Times*, Sept. 1876. — Crouzet. *Entéro-colite chronique*, 1879. — Villard. *Membranous Enteritis.* In *Tr. Path.*, 1879. — De la Harpe. *Colite pseudo-membraneuse fébrile.* In *Bull. de la Soc. méd. Suisse romande.* Lausanne, 1879, vol. XIII, p. 12-25. — Moreau. *Atropine dans l'entérite chronique des aliénés.* In *Annales méd.-psych.*, 1879, p. 410. — Huchard. *Sur un cas de concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin.* In *Bull. de la Soc. chir.*, Paris 1879, p. 212-216. — Smith. *Catarrhe de l'entérite chez les enfants.* In *Lancet*, t. I, p. 805, 1880. — Fish. *Membranous Enteritis.* In *Med. Rep. Phil.*, 1880, p. 318-417. — Hess. *Membr. Enteritis.* In *Med. Rep. Phil.*, 1880, p. 356. — Chiari. *Ein Präparat von Enteritis folliculosa.* In *Gesell. der Aerzte in Wien*, 95, 1880. — Kundrat. *Krankheiten des Magens und Darmes im Kindesalter*, 1880, p. 184 u. ff. — Baraduc. *Entérite chronique et troubles fonctionnels de l'estomac.* In *Obs. chir.* Paris, p. 8, 1881. — Goss. *Entérite membraneuse.* In *London Med. Rev.*, 1881, p. 414. — Musser. *Folliculous Enteritis and Colitis.* In *Med. Times*, 1881, p. 432-434. — Lécorché et Talamon. *Mal. de l'estomac et de l'intestin.* Paris, 1881, p. 224-294. — Evrard. *Entéro-péritonite causée par excès alcooliques.* In *Presse méd. belge.* Bruxelles, 1881, p. 121. — Lasègue. *Path. intestinale.* In *Revue méd. française et étrangère.* Paris, 1881, p. 547 553. — Delpech. *Hémiplégie droite avec anesthésie dans le cours d'un catarrhe gastro-intestinal.* In *Fr. méd.*, 1881, p. 806-808. — Gabett. *Entérite aiguë et locale.* In *Lancet*, II, p. 525, 1882. — Campa (Valence). *Entéro-colite consécutive à la scarlatine.* In *Rivista de sciencias medicas*, n° 3, 1882. — Mracek. *Entérite syphilitique.* In *Vierteljahresb. f. Dermat. u. Syph.*, p. 210-219, 1883. — Sarrazin. *Dysenterie des pays chauds.* Thèse de Montpellier, 1883, n° 24. — Izoare. *Entérite muco-membraneuse.* Thèse de Paris, 1883. — Garnier. *Entérite chronique et eaux de puits.* In *Rev. de méd. de l'Est.* Nancy, 1883, p. 299 306. — Ceci (A.). *Stenosi del duodeno et enterite ulcerosa*, etc., In *Giorn. internaz. de sc. med.*, 1883, p. 413-416. — Nothnagel. *Zur Klinik der Darmkrankheiten.* In *Wiener Medicin. Blätter*, 1883, p. 627-659. — Simon (Jules). *Maladies des voies digestives.* In *Progr. méd.*, 1883, p. 862-865. — Askin. *Entérite gangréneuse.* In *British Med. Journal*, 1884, p. 320. — Picot. *Entérite ulcéreuse ayant amené une insuffisance tricuspidienne.* In *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1884. — Boardmann. *Pseudo-membranous Enteritis.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1884, p. 376-384. — Andeer (J.). *Das Resorcin bei Darmleiden.* In *St. Petersb. med. Wochenschrift*, 1884, p. 57-59. — Peabody. *Toxic Enteritis*, 1885. — Kænkel. *Toxische Enteritis in Folge der Sublimatsbehandlung.* In *Arch. path. Anat*, Bd. XCIX, H. 2, 1885. — Deligny. *Entérite pseudo-membraneuse et herpétique.* In *Union méd.*, p. 69, 1885. — Askinson. *Treatment of Ulceration of the Bowels, of Joung Infants.* In *Practitioner*, April 1885, p. 250. — Jaccoud. Art. Entérite et Intestin. In *Dict. des sc. méd.*, 1885. P.L.

ENTÉROCÈLE. *Voy.* Hernies.

ENTÉROPLASTIE. Ensemble des opérations destinées à remédier aux difformités congénitales de l'intestin (imperforation de l'anus, absence du rectum, ouverture du rectum dans un organe creux voisin, vagin ou vessie, etc.) ou à ses déformations accidentelles ou pathologiques (plaies, rétrécissements, tumeurs). Ces opérations ont été ou seront décrites dans différents articles de ce Dictionnaire (*voy.* Anus, Anus artificiel, Anus contre nature, Rectum, Entérectomie, Entérorrhaphie, Intestin, etc.). L.-H. Petit.

ENTÉROPROCTIE. Opération qui a pour but de pratiquer un anus artificiel. Nous préférons ce mot à ceux d'*entérostomie* et de *colostomie* proposés par divers auteurs, et dont la terminaison *stomie* indique une bouche et non un anus (πρόκτος). L.-H. Petit.

ENTÉRORRHAPHIE. Cette opération, complément indispensable de l'enté-

rectomie, est employée encore dans d'autres circonstances. On pratique en effet la suture de l'intestin dans les plaies et perforations pathologiques de cet organe. Dans le premier cas, où la section porte sur toute la circonférence, la suture est dite *circulaire;* dans le second, *latérale*, lorsqu'il n'y a pas solution de continuité complète de l'intestin.

Dans ces affections, on a souvent à choisir entre l'entérectomie, l'entérorrhaphie simple et la formation d'un anus contre nature. Nous renvoyons pour la discussion de ces indications, au mot INTESTIN (*plaies, ruptures*).

La suture est dite *fixe* lorsque la partie réunie de l'intestin reste attachée à la plaie pariétale; elle est dite *perdue* lorsque l'intestin suturé est rentré et abandonné dans l'abdomen.

Les procédés employés pour pratiquer la suture se divisent en deux classes principales : 1° ceux dans lesquels on rapproche des tissus de même nature (séreuse contre séreuse); 2° ceux dans lesquels on rapproche des tissus de nature différente (séreuse contre muqueuse).

Dans la première classe se rangent la suture du pelletier et la simple ligature.

La suture du pelletier ou à surjet n'a rien de particulier aux plaies de l'intestin; les deux lèvres de la plaie sont rapprochées comme dans les plaies des autres parties du corps. Moins employée que les procédés dérivant de la méthode de Jobert, elle a cependant donné des succès, et quelques chirurgiens modernes, Nussbaum entre autres, la préfèrent encore aux autres à cause de sa rapidité d'exécution.

La simple ligature, employée par Thompson (d'Édimbourg), Astley Cooper, Laugier, Lawrence, etc., dans les petites plaies et perforations, agit en rompant les deux tuniques internes, de sorte que les deux séreuses arrivent en contact par leur surface interne et que de chaque côté les muqueuses sont affrontées.

Les procédés par adossement des séreuses sont nombreux; ce sont les procédés par invagination avec adossement des séreuses (Jobert), procédés par affrontement des séreuses, suture à anse de Jobert, à points passés; procédés de Lembert et de Reybard, procédés de Dupuytren et de Velpeau (suture du pelletier avec renversement en dedans des lèvres de la plaie), procédé de Nuncianti (suture en spirale), procédé de Gély (suture en piqué), procédé de Denaux, etc.

Les procédés par rapprochement de tissus de nature différente sont ceux qui ont été employés par les anciens chirurgiens, et consistent à invaginer le bout supérieur dans l'inférieur, soit directement, soit à l'aide d'un corps étranger, moelle de sureau, carte, trachée d'animal, etc.

Aujourd'hui encore les procédés par adossement des séreuses sont universellement adoptés; on a seulement modifié les procédés de Jobert, de Lembert et de Gély.

Description des procédés. Les procédés employés actuellement sont encore assez nombreux. Les sutures entre-coupées, entortillées, enchevillées, à surjet, ont été décrites à l'article SUTURE, nous n'y reviendrons pas.

D'une manière générale, les sutures de l'intestin doivent être actuellement pratiquées avec des aiguilles fines, rondes de préférence, ou à pointe en fer de lance, si on n'en a pas d'autres, et des fils de soie phéniquée ou de catgut phéniqué très-fin.

Dans les sections complètes, ou dans les entérectomies où les deux bouts de l'intestin ont à peu près le même calibre, on invagine le bout supérieur dans le bout inférieur (Jobert) ou bien on réunit bout à bout (Lembert) ; lorsqu'il y a une grande différence de calibre entre les deux bouts, on rétrécit le plus large soit par quelques points de suture, soit par le froncement, et on réunit les deux bouts par le procédé ordinaire.

La suture du pelletier se fait avec un seul fil. L'aiguille qui le guide est enfoncée dans une des lèvres de la plaie, près de l'une de ses extrémités, à 5 ou 6 millimètres des bords, de dedans en dehors, en pénétrant dans la cavité intestinale d'abord, en sort en traversant la paroi de part en part, rentre dans l'intestin, traverse l'autre lèvre, toujours de dedans en dehors, et ainsi de suite. L'affrontement est régulier et exact, quand on a fait les points à 3 ou 4 millimètres l'un de l'autre, mais les jets de fil restent entre les lèvres de la solution de continuité et, s'ils ne nuisent pas à la réunion, sont du moins un obstacle à la guérison définitive, à cause de leur persistance dans les tissus. On est obligé de laisser l'anse intestinale au voisinage de la plaie abdominale pour l'enlever au moment voulu.

La *suture de Ledran*, ou à plusieurs anses, s'exécute en passant des anses de fil comprenant les deux bords de la plaie, et en nombre suffisant pour assurer un contact parfait; on tord les bouts des fils ensemble et on les fixe dans la plaie abdominale, afin de pouvoir les enlever quand la réunion est assurée, comme dans le cas précédent.

La suture de Bertrandi, ou *à points passés*, consiste à traverser les deux lèvres de la plaie avec l'aiguille munie d'un fil, à ramener cette aiguille parallèlement aux bords de la plaie, et à faire un nouveau point en sens inverse du premier à quelques millimètres de celui-ci, et ainsi de suite le long de la plaie. On ramène les extrémités dans la plaie de la paroi abdominale et, quand on veut enlever le fil, on coupe une des extrémités et on tire sur l'autre. Pour éviter de rompre les adhérences formées à ce moment entre les deux lèvres de l'intestin, Béclard a imaginé de faire la suture avec un fil double; chaque fil étant de couleur différente, on tire sur l'extrémité des deux fils en sens inverse, sur l'un d'un côté et sur l'autre de l'autre.

Les procédés de suture interrompue de Jobert et de Lembert sont les plus employés, le dernier surtout. Dans celui-ci, on enfonce l'aiguille à 4 ou 5 millimètres des bords de la plaie, sur la face péritonéale de l'intestin, sans traverser entièrement la paroi, en s'arrêtant, si possible, en dehors de la muqueuse; on ressort à 2 millimètres du bord, on enfonce l'aiguille dans l'autre lèvre à 2 millimètres du bord sur la face péritonéale, on s'arrête de même à la muqueuse et on fait ressortir l'aiguille au point correspondant de son entrée sur l'autre lèvre. On noue enfin les deux chefs du fil et on les coupe au ras. Chaque point de suture est placé de la même façon.

La suture de Jobert ne diffère de la précédente que parce que l'aiguille a traversé toute l'épaisseur de la paroi intestinale.

La suture de Lembert a été modifiée en Allemagne par Czerny et Gussenbauer, dans le but de produire un affrontement plus exact des parois intestinales.

Czerny a fait une suture à double rang qu'on exécute en deux temps. Dans le premier, on fait une suture de Lembert ordinaire; dans le second, une suture plus superficielle, avec une seule anse comprenant la séreuse et la musculeuse des deux lèvres de l'intestin.

Rydygier a modifié la suture de Czerny de la manière suivante : après avoir pratiqué la suture du pelletier, il termine par la suture de Lembert.

Gussenbauer fait une suture de Lembert double avec le même fil, une sorte de 8 de chiffre. Il pique la paroi externe à 1 centimètre de la lèvre de la plaie, traverse seulement la séreuse et la musculeuse, ressort à 4 millimètres, rentre à 2 ou 3 millimètres plus loin, en traversant les mêmes tuniques, ressort dans la coupe de la lèvre entre la musculeuse et la muqueuse, rentre dans la lèvre de l'autre côté et exécute les mêmes manœuvres en sens inverse.

La suture de Gély, ou en piqué, considérée comme la meilleure avant les modifications apportées à celle de Lembert, se fait avec deux aiguilles montées à chacune des extrémités du même fil. A l'une des extrémités de la plaie, de chaque côté, on enfonce une des aiguilles à 5 ou 6 millimètres l'une de l'autre, et on tire le fil jusqu'à ce que l'anse soit en contact avec l'intestin; on les dirige parallèlement à la plaie et on les fait ressortir à quelques millimètres du point d'entrée; on croise ensuite les aiguilles, et on fait pénétrer chacune d'elles dans le trou de sortie de l'autre; on les fait sortir à la même distance que pour le premier point, et on continue ainsi jusqu'à l'autre extrémité de la plaie, où on serre et on noue les deux fils après avoir mis les lèvres parfaitement en contact.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les procédés dans lesquels on emploie pour la suture un corps étranger plus ou moins volumineux. Reybard se servait de plaques ellipsoïdes de bois de sapin, introduites dans la cavité intestinale, et sur lesquelles il plaçait les fils; Moreau-Boutard, de viroles en métal; M. Bérenger-Féraud, de plaques de liége garnies d'épingles entre lesquelles étaient saisies les deux lèvres de l'intestin renversées en dedans; l'appareil se détachait quand la partie intestinale qu'il comprimait était mortifiée et était éliminé par les garde-robes; M. Péan, de serre-fines spéciales qu'il faut placer avec une pince spéciale et une grande dextérité. Madelung a proposé de placer en dehors, dans l'anse de fil de suture, deux plaques cartilagineuses, une de chaque côté de la ligne de réunion; ces plaques auraient pour objet de s'opposer à l'issue du contenu de l'intestin au cas où les fils ulcéreraient les parois.

La méthode d'invagination de Jobert, très-difficile à exécuter, a cédé le pas aux procédés plus faciles de Gély et de Lembert modifiés.

M. le professeur Duplay reproche aux procédés d'entérorrhaphie actuellement employés après la résection de l'intestin de nombreux inconvénients.

L'application des points de suture autour de l'intestin demande trop de temps et d'habileté et ne donne jamais une entière sécurité. L'invagination des bouts réséqués est difficile et les artifices opératoires auxquels on a recours allongent encore l'opération. Le mode de ligature des vaisseaux mésentériques a aussi une certaine influence sur la gangrène de l'intestin. On peut encore reprocher à la suture de Czerny de donner lieu à une courbure brusque de l'intestin, au niveau de la ligne de suture, et à une sorte d'éperon circulaire saillant dans la cavité intestinale, cause d'obstruction après l'opération. M. Duplay propose pour remédier à ces inconvénients le procédé suivant :

L'anse intestinale sur laquelle doit porter la section étant attirée hors de l'abdomen, on détermine la portion qui doit être excisée et on fait comprimer par les doigts d'un aide les deux points extrêmes au niveau desquels doit passer la section. On incise ensuite l'intestin perpendiculairement à sa direction et on prolonge cette incision dans le mésentère à une hauteur variable. A mesure que

les vaisseaux sont divisés, ils sont pris dans une pince à pression continue. Une seconde section détache l'intestin et va rejoindre à angle aigu la première incision du mésentère, de manière à laisser adhérent à l'intestin réséqué un lambeau mésentérique cunéiforme; on procède encore ici à l'hémostase à l'aide de pinces à pression continue, puis on place des fils sur tous les vaisseaux divisés.

L'aide lâche ensuite successivement chacun des bouts divisés ; on reçoit dans un bassin les matières qu'ils peuvent contenir; on les nettoie et on les lave avec un liquide antiseptique.

Pour obtenir une invagination facile et rapide, un aide tenant le bout supérieur dont il laisse dépasser une petite partie, le chirurgien traverse la paroi de l'intestin de part en part et noue lâchement le fil sur la surface de section, puis, reprenant l'aiguille, il l'introduit dans le bout inférieur par la lumière de ce conduit et la fait ressortir en traversant les tuniques de dedans en dehors, à 2 ou 3 centimètres de son extrémité. En tirant sur le fil, on fait pénétrer le bout supérieur dans le bout inférieur, séreuse contre muqueuse. On traverse alors avec une aiguille munie d'un fort fil double les deux conduits invaginés, à égale distance du bord libre et du bord adhérent. L'aiguille est enlevée, le fil coupé, et on procède à la ligature isolée de chacune des moitiés de l'intestin; l'un des fils enserre la moitié qui correspond au bord libre, et l'autre la moitié à laquelle se rend le mésentère. Pour opérer cette double hémistriction, on serre les fils aussi fort que l'on peut.

Le résultat de cette manœuvre est le suivant : les tuniques des deux bouts, froncés par cette constriction énergique, tendent à se rapprocher; les deux séreuses arriveraient presque au contact, n'était une légère collerette interposée qui représente la portion du bout supérieur située au delà de la ligature. Cette portion d'intestin est renversée, la muqueuse ectropiée se présente la première. Rien de plus facile que d'enlever avec un instrument mousse cette portion de muqueuse que la constriction des fils a séparée du reste de la muqueuse intestinale au point qu'elle adhère à peine. On peut encore réséquer le bord de la collerette, s'il est trop long.

Cette ligature en deux masses constitue une suture suffisante; elle assure un contact parfait et une réunion qui met à l'abri des accidents consécutifs; en cas de doute, on peut ajouter trois points de suture de Lembert, un sur le bord convexe, un sur chaque bord latéral; il est inutile de suturer le bord mésentérique.

Sur les chiens et les lapins, MM. Duplay et Assaky se sont assurés que cette ligature avait pour effet de fermer entièrement l'intestin. Cette occlusion persiste au moins pendant trente-six heures; la communication commence à se rétablir dès vingt-quatre heures; au bout de douze jours elle est complète. L'opération se fait en vingt ou vingt-cinq minutes chez les chiens, beaucoup plus rapidement chez le lapin. L.-H. PETIT.

BIBLIOGRAPHIE. — ALBERT (E.). *Zur Casuistik der Dünndarmresektionen*. In *Wiener med. Presse*, 1881, p. 517 et 597. — AMBROSI (A.). *Resezione di intestino, esito infausto*. In *Indipendente*. Torino, 1882, vol. XXXVIII, p. 835. — BARETTE (J.). *De l'intervention chirurgicale dans les hernies étranglées compliquées d'adhérences et de gangrène, entérectomie et entérorrhaphie*. Th. de doct. Paris, 1884. — BECK (C.). *Ueber die Behandlung gangr. Hernien*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1880, vol. XXV, p. 73. — BELL (J.). *Excision of Portions of the Intestine*. In *Canada Med. et Surg. Journ.*, 1883-84, vol. XII, p. 257. — BOUILLY (G.). *Histoire et critique de l'entérectomie*. In *Gaz. méd de Paris*, 1881, p. 88. — DU MÊME. *De l'entérec-*

tomie et de l'entérorrhaphie. In *Revue de chir.*, 1881, p. 35. — Bouilly et Assaky. *De la résection circulaire et de la suture de l'intestin dans la cure des hernies gangrénées et étranglées et de l'anus contre nature.* In *Revue de chir.*, 1838, p. 362, 540. — Braun (H.). *Ueber die operative Behandlung der Darminvagination.* In *Arch. f. klin. Chir.*, 1886, vol. XXXIII, p. 271. — Byrd (W.-A.). *Excisions of Portions of the Alimentary Canal covered by Peritoneum.* In *Trans. Amer. med. Assoc.*, 1882, vol. XXXIII, p. 261. — Ceccherelli (A.). *La resezione dell' intestino nelle ernie cangrenate.* In *Giorn. intern. dei sc. med.*, 1884, n. s. vol. VI, p. 89. — Czerny. *Zur Darmresection.* In *Berl. klin. Woch.*, 1880, p. 637, 683. — Delbastaille (O.). *Note sur les résections du tube digestif.* In *Ann. Soc. méd. chir. de Liége*, 1881, vol. XX, p. 89. — Duplay et Assaky. *Expériences nouvelles sur la réunion de l'intestin après l'entérectomie.* In *Compt. rend. Soc. de biol.*, 1885, 8e sér., t. II, p. 411. — Fitzau (Hermann). *Ueber circul. Darmresection.* Thèse inaug. Halle, 1883. — Gély. *Recherches sur un nouveau procédé de suture*, adressées à l'Acad. de méd., le 21 juin 1842. In *Bull. acad. de méd.*, 1841-1842, t. VII, p. 881. In *Journ. de chir. de Malgaigne*, 1844, t. II, p. 272. — Du même. *Études rétrospectives sur le traitement des plaies intestinales.* In *Journ. de méd. de la Loire-Inférieure*, 1850, vol. XXVI, p. 222. — Georgandopoulo (M.). *Étude sur les résections de l'intestin.* Th. de doct. Paris, 1880, n° 402. — Gerke (C.-A.). *Jets over Enterectomie.* Amsterdam, 1884. — Grindon (J.). *Excision of a piece of Intestine. Recovery.* In *St-Louis Courier of med.*, 1884, vol. XII, p. 320. — Hauer (clinique de Billroth). *Darmresection und Enterorrhaphie.* In *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1884, vol. V, p. 85. — Jamain (Louis). *Recherches historiques et cliniques sur l'entérorrhaphie.* Th. de doct. Paris, 1861, n° 199. — Jobert (de Lamballe). *Recherches sur l'opération de l'invagination de l'intestin.* In *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. II, p. 71. — Du même. *Mémoire sur les plaies du canal intestinal.* Paris, 1826, in-8°. — Du même. *Rapport sur les procédés de Moreau-Boutard, de Nuncianti*, etc. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846, vol. XII, p. 517. — Du même. *Traité des maladies chirurgicales du canal intestinal.* Paris, 1829. — Journès (M.-J.-C.). *Contribution à l'étude de la gangrène de l'intestin dans les hernies étranglées.* Th. de doct. Lille, 1884, n° 73. — Kraussold (H.). *Ueber die Krankheiten des Processus vermiformis und des Cæcum und ihre Behandlung, nebst Bemerkungen zur circulären Resection des Darms.* In *Samml. klin. Vortr.*, n° 191, 1881. — Lembert. *Mémoire sur la réunion des plaies des intestins.* In *Répertoire général d'anat. et de physiologie path.*, t. II, p. 100. Paris, 1826. — Madelung. *Ueber circul. Darmresection und Darmnaht.* In *Arch. f. klin. Chir.*, vol. XXVII, p. 277, 1870. — Makins (G.-H.). *A case of Artificial anus treated by Resection of the small intestine*, etc. In *St-Thomas Hosp. Rep.*, 1883 (London, 1884), n. s. vol. XIII, p. 181 (tableaux et bibliographie). — Maydl (Carl). *Ueber dem Darmkrebs.*, Wien, 1883. — Du même. *Strict. cicatr. Valv. ileo-colicæ; Enterotomie; Heilung. Nach einem Jahre, Extirpatio Cæci. Enterorrhaphia; Heilung.* In *Allg. Wiener Med. Zeitung*, 1885, p. 465, 475, 488. — Michel (Ernst). *Zur Casuistik der Darmresectionen wegen maligner Tumoren.* Diss. inaug. Berlin, 1885. — Neuber. *Zur Technik der Circulären Darmnaht.* In *Verhandl. der deutsch. Gesells. für Chir.*, 1884, vol. XIII, p. 55. — Reichel (P.). *Casuistische Beiträge zur circul. Darmresection und Darmnaht.* In *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1883, vol. XIX, p. 230. — Reybard. *Mémoire sur le traitement des anus artificiels, des plaies des intestins*, etc., 1827. — Du même. *Rapport sur une tumeur cancéreuse affectant l'S iliaque*, etc. In *Bull. acad. de méd. de Paris*, 1843-1844, t. IX, p. 1031. — Rydygier. *Ueber circulare Darmresection mit nachfolgender Darmnaht.* In *Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 619 et 632. — Salén (E.). *Tarmresection vid gangr. hernia.* Eira, 1882, vol. VI, p. 620. — Treves (Fréd.). *On Resection of Portions of Intestine.* In *Med. Chir. Trans.*, 1883, vol. LXVI, p. 55. — Trombetta (Franc.). *Contribuzione alla patologia e terapia dell tenue e del grosso intestino.* Messina, 1885. — Vance (R.-A.). *Operations for the Removal of malignant Strictures of pylorus and Intestines.* In *Columbus med. Journ.*, 1882-83, vol. I, p. 441. — Weir (R.-F.). *Resection of the large Intestine for Carcinoma.* In *Ann. of Surgery.* Brooklyn, 1886, vol. III, p. 469. L.-H. P.

ENTÉRORRHÉE. *Voy.* Diarrhée.

ENTÉROSTOMIE. Opération pratiquée pour créer à la partie supérieure de l'intestin grêle, sur le duodénum ou le jéjunum (jéjunostomie), une ouverture permanente destinée à l'introduction des aliments.

Jusqu'alors cette opération n'a été pratiquée que très-rarement de propos délibéré; le plus souvent, on n'a abouché l'intestin à la paroi abdominale qu'après avoir commencé l'opération pour enlever un cancer du pylore; l'étendue

de la tumeur ou de ses adhérences aux organes voisins ayant rendu l'extirpation impossible, le chirurgien, après avoir constaté l'état des parties, a eu recours à l'entérostomie, en désespoir de cause, pour pallier les inconvénients provenant de l'obstacle apporté à l'alimentation par la lésion pylorique.

L'idée de cette opération me paraît due à Richardson. Dans une discussion sur le traitement des rétrécissements de l'œsophage à la Société médicale de Londres en 1873, cet auteur rappela les insuccès de la gastrostomie, la considérant comme une mesure douteuse et temporaire, tant qu'on n'aurait pas trouvé les moyens d'arrêter la marche du rétrécissement de l'œsophage. Si une opération était nécessaire, disait-il, il aimerait mieux établir une communication avec l'intestin grêle qu'avec l'estomac.

En 1876, Maunder pratiqua sans le vouloir l'opération préconisée par Richardson. Croyant, dans un cas de rétrécissement cancéreux de l'œsophage, exécuter la gastro-stomachotomie, il fit son incision trop bas, tomba sur l'intestin grêle, ne put trouver l'estomac qu'il cherchait et ouvrit ce qu'il trouva. On vit à l'autopsie que c'était le côlon transverse.

A l'ouverture du cadavre, l'angle splénique du côlon était tellement distendu par des gaz qu'on le prit pour l'estomac; mais ce viscère, rétracté et vide, était situé plus haut et plus profondément, circonstance qui peut mieux servir d'excuse à Maunder que la raison suivante donnée par lui : « Il importait peu de savoir quel organe j'ouvrais, dit-il, puisque le principal objet était de calmer la soif; on pouvait injecter du liquide aussi bien dans l'un que dans l'autre. »

En 1878, M. Surmay (de Ham), sans connaître les deux travaux antérieurs, reprit la question et l'étudia d'une manière spéciale et tout à fait scientifique. Quelques mois après, il pratiqua l'entérostomie, de propos délibéré, chez une malade atteinte de cancer du pylore. La malade, quoique jeune et exempte de généralisation, mourut au bout de trente heures, d'épuisement progressif, malgré tout ce qu'on put faire, sans péritonite.

Les détails de l'observation démontrent que l'entérostomie est praticable et n'offre pas plus de difficultés ni de dangers que bien d'autres opérations pratiquées couramment sur le péritoine et sur le tube digestif; — que des aliments introduits par une ouverture du jéjunum à sa naissance subissent dans l'intestin une digestion, sinon complète, du moins très-avancée; — qu'une opération pratiquée chez un sujet atteint de cancer interne est suivie de mort à courte échéance, comme le soutient M. Verneuil, sans qu'il soit survenu de complication inflammatoire ou autre.

M. Surmay a choisi le jéjunum de préférence à tout autre point de l'intestin grêle : 1° pour s'assurer de la conservation des liquides biliaires et pancréatiques; 2° pour laisser aux aliments un parcours intestinal suffisant à leur élaboration et à leur absorption; 3° pour faire l'ouverture sur un point dont la situation soit assez fixe pour pouvoir le trouver facilement.

La vogue qu'obtint tout à coup la résection de l'estomac fit oublier l'entérostomie, jusqu'au jour où, l'ablation de la tumeur du pylore étant impossible, on termina l'opération par l'abouchement de l'intestin dans la plaie pariétale, absolument comme on termine les opérations commencées pour enlever une tumeur de la partie inférieure de l'intestin par l'établissement d'un anus contre nature.

C'est ce que Langenbuch fit le premier en Allemagne, en 1879. Bien que les auteurs allemands accordent la priorité à Wölfler et appellent la gastro-entéro-

stomie l'*opération de Wölfler*, celui-ci ne fit cette opération qu'en 1881, trois ans après la publication des mémoires de Surmay et après Langenbuch.

Depuis lors, Rydygier, Lauenstein et Hahn, ont pratiqué 2 fois cette opération; Lücke, Kocher, Monastyrski, Southam, Courvoisier, Robertson, Socin, Golding Bird et Pierce Gould, chacun 1 fois. Billroth est le chirurgien qui a la plus grande expérience de la gastro-entérostomie.

D'après von Hacker, un de ses élèves, Billroth avait, jusqu'en avril 1885, pratiqué 9 fois la gastro-entérostomie, avec 5 morts et 4 guérisons Dans un cas, il s'agissait d'un rétrécissement tuberculeux du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum, comme on le vit plus tard; il y eut après l'opération une amélioration de courte durée; la mort survint au bout de deux mois, de marasme, avec tuberculose pulmonaire et intestinale.

Dans 8 cas, il y avait cancer du pylore; dans 5, la mort survint à la suite de l'opération; dans 3, il y eut une survie assez longue pour que l'opéré guérît de l'intervention chirurgicale; dans un de ces cas (Wölfler) le malade mourut un mois après, de marasme et de tuberculose. Les deux autres avaient été opérés deux mois et un mois et demi auparavant; dans l'un d'eux, l'état du malade s'était assez amélioré pour qu'on pût faire ensuite la résection du pylore.

Nous avons ainsi en tout 27 cas de gastro-entérostomie, dont 22 pour cancer, avec 7 guérisons et 15 morts, 4 pour rétrécissement cicatriciel, avec 1 guérison et 3 morts et 1 cas pour rétrécissement tuberculeux avec une survie de deux mois.

La mort survint dans les 15 cas de cancer par choc, épuisement, marasme; 10 fois par péritonite; 3 fois par vomissements bilieux incoercibles; par hémorrhagie 1 fois; dans les trois cas de rétrécissement cicatriciel, par épuisement.

Le *manuel opératoire* de l'entérostomie ne diffère pas de celui de l'anus contre nature. Quand on fait l'opération de propos délibéré, l'incision de la paroi abdominale est faite à peu près comme celle de la gastrostomie; M. Surmay l'a faite à 1 centimètre en dedans de la 4e fausse côte gauche, en comptant de bas en haut. Cette incision doit être petite, de 5 centimètres environ; on s'assure avant d'ouvrir l'abdomen que l'hémostase est absolue; on tombe généralement sur l'estomac parce qu'ici cet organe est dilaté, à cause de l'obstacle pylorique, contrairement à ce qu'on trouve quand on pratique la gastrostomie, où l'estomac est rétracté parce que l'obstacle siége au-dessus du cardia.

La partie sur laquelle on fait la bouche intestinale doit être autant que possible au-dessous de l'ampoule de Vater, pour ménager les orifices du canal cholédoque et du canal pancréatique.

Dans les opérations de nécessité, pour ainsi dire, l'ouverture intestinale a été faite en moyenne à 30 ou 40 centimètres du pylore. Après avoir constaté la trop grande étendue des lésions pour pouvoir les enlever entièrement, on fixe l'intestin dans la plaie d'après le procédé de Nélaton, on l'ouvre, on fait la ligature des artérioles, on met une sonde à demeure dans le bout inférieur et on panse comme dans les opérations ordinaires sur l'abdomen.

L'opéré étant sorti du sommeil chloroformique, on peut commencer à injecter dans l'estomac, par petites quantités à la fois, des liquides nutritifs capables d'y être digérés, lait, bouillon, etc.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES DES CAS OPÉRÉS. — 1. SURMAY, 19 juin 1878. Femme de 26 ans, cancer du pylore; mort 30 heures après (*Bull. de thér.*, 1878, vol. XCV, p. 199). — 2. LANGENBUCH, 4 sept. 1879. Femme, 32 ans, tumeur du pylore adhérente au foie, pylorectomie

impossible, duodénostomie; mort d'épuisement au 10e jour (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1881, p. 235). — 3. Wölfler, sept. 1881. Homme, 38 ans, cancer du pylore; guérison (*Centr. f. Chir.*, 1881, p. 705). — 4. Billroth, oct. 1881. Homme, 45 ans, cancer du pylore; mort au 10e jour de vomissements bilieux incoercibles (*Ibid.*, p. 707). — 5. Lauenstein, déc. 1881. Homme, 50 ans, cancer du pylore; mort d'épuisement au 3e jour (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. XXVIII, p. 420). — 6. Rydygier, mai 1882. Homme, 54 ans, cancer du pylore; mort d'hémorrhagie au 3e jour (*Centr. f. Chir.*, 1883, p. 241). — 7. Lücke, mai 1882. Femme, 31 ans, cancer du pylore; guérison constatée 2 mois après (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, vol. XVII, p. 573). — 8. Kocher, juin 1882. Homme, 50 ans, cancer d'estomac. Le jour de l'opération, vomissement de matières noires et fétides, fièvre, relâchement de la suture; mort le lendemain (*Correspondenzblatt f. schweizer Ærzte*, vol. XIII, p. 569, 1883). — 9. Lauenstein, 1882. Femme, 25 ans, cancer du pylore; mort de marasme 4 semaines après (*Verhandlung der deutschen Gesellschaft f. Chir.*, 1883, p. 24). — 10. Robertson, mars 1883, rétrécissement simple du pylore; mort de choc 12 heures après (Southam, *Brit. Med. Journ.*, 1884, t. I, p. 1146). — 11. Courvoisier, oct. 1883. Femme 56 ans, cancer du phylore; mort au 12e jour, abcès de la paroi; péritonite (*Centr. f. Chir.*, 1883, p. 794). — 12. Monastyrski, 1884, retr. cicatr. du pylore; mort le soir de l'opération (*Centr. f. Chir.*, 1884, p. 382). — 13. Rydygier, mars 1884, ulcère du duodenum, parotidite au 5e jour; guérison (*Beilage z. Centr. f. Chir.*, 1884, p. 63). — 14. Robertson, 20 mars 1884. Homme, 45 ans, rétrécissement annulaire du pylore par cicatrisation d'un ulcère chronique, duodénostomie; mort d'épuisement au 3e jour, pas de péritonite (*Brit. Med. Journ.*, 1884, vol. I, p. 1146). — 15. Socin, 5 juillet 1884. Femme, 45 ans, le 23 octobre 1883, résection du pylore pour cancer; guérison. — Récidive, en juillet 1884; gastro-entérostomie; guérison, en bon état 4 mois après (*Correspondenzbl. f. schw. Ærzte*, 1884, p. 513). — 16. Golding Bird., 26 oct. 1885. Homme, 46 ans, cancer du pylore, adhérences de voisinage et infiltration du foie, va bien jus'qu'au 9e jour, mais en faisant l'injection alimentaire on entre dans le péritoine; mort en 12 heures (*Lancet*, 1885, vol. II, p. 1047). — 17. Lee (R.-J.) et Pierce Gould, 8 sept. 1885. Homme, 43 ans, cancer du pylore et du duodénum, jéjunostomie; mort d'épuisement 60 heures après, pas de péritonite (*Lancet*, 1885, t. II, p. 1092). — 18. Hahn (E.), 7 août 1885. Homme, 45 ans, cancer du pylore, gastro-entérostomie, péritonite par perforation; mort 24 heures après (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1885, p. 849, obs. V). — 19. Hahn (E.), 23 août 1885. Homme, 46 ans, Incision exploratrice, cancer inopérable du pylore du volume du poing; jéjunostomie; guérison; en bon état 3 mois après (*Ibid.*, p. 849, obs. VI). — Plus les 8 cas de Billroth rapportés par von Hacker (*Beilage zur Centr. f. Chir.*, 1885, p. 67).

oy. en outre : Richardson. *British. Med. Journ.*, 1873, t. II, p. 529. — Surmay. *De l'entérostomie*. In *Bull. gén. de thérap.*, 1878, t. XCIV, p. 445. — L.-H. Petit. *De la gastrostomie*. In *Rev. des sciences méd.*, 1881, t. XVI, p. 754. — Bartley. *Wölfler's Operation of Gastro-enterostomy*. In *Ann. of Anat. and Surg.*, 1882, t. V, p. 292.

L.-H. Petit.

ENTÉROTOME. Instrument destiné à opérer la destruction de l'éperon ans l'anus contre nature. Il en existe de plusieurs modèles, agissant tous par ompression de l'éperon.

Le premier en date est celui de Dupuytren, dont on trouvera la description l'article Anus contre nature (t. V, p. 515). On a reproché à l'entérotome de upuytren d'exercer une compression inégale, plus forte près de l'articulation u'à l'extrémité de ses branches, ce qui tient au défaut de parallélisme de elles-ci.

Pour remédier à ce défaut, Reybard a l'un des premiers imaginé un autre nstrument, construit par Charrière sur ses indications, et dont les branches ont parallèles.

Diverses modifications ont été faites à cet instrument par Liétard, qui voulait réer un canal à travers l'éperon; les branches de son instrument sont terminées par un anneau qui tient lieu de mors; par Delpech, par Blandin, ourgery (pince articulée).

La plus utile est celle du professeur Panas, dont l'instrument, à branches

plus courtes que celles de l'entérotome de Dupuytren et articulées à la façon du forceps, peut être introduit dans les fistules même à orifice bien étroit.

L'entérotome de Reybard, permettant de faire en même temps l'incision et la compression de l'éperon, et celui de Laugier, qui en faisait la cautérisation, n'ont eu qu'une vogue passagère et n'ont pu détrôner l'instrument de Dupuytren. L.-H. Petit.

ENTÉROTOMIE. Opération destinée à remédier aux obstructions ou aux imperforations de l'intestin. Les affections qui la justifient sont donc nombreuses et diverses, tant par leur siége que par leur gravité. On peut en faire la classification de la manière suivante :

Section de l'éperon de l'anus contre nature;

Corps étrangers de l'intestin grêle, du côlon et du rectum;

Imperforation congénitale de l'anus et du rectum;

Obstruction intestinale par rétrécissement cicatriciel; étranglement interne par : volvulus, invagination, compression du canal intestinal par brides, tumeurs;

Fistules intestino-vésicales ou vaginales;

Ulcérations, affections cancéreuses de l'intestin ou des organes voisins.

Parmi ces opérations, les unes ont donc pour but de faciliter la fermeture de l'intestin (section de l'éperon) ; d'autres d'ouvrir momentanément l'intestin (extraction de corps étranger); d'autres enfin de l'ouvrir pour y créer une voie de dérivation permanente aux matières fécales. C'est pour faire cesser cette confusion que nous avons proposé d'appliquer le terme d'*entéroproctie* à la dernière catégorie d'entérotomies dont nous venons de parler.

Nous ne reviendrons pas sur la section de l'éperon dans l'anus contre nature, cette question ayant été traitée ailleurs (1re série, t. V, p. 515).

Entérotomie pour extraction de corps étrangers intestinaux. *A priori*, on pouvait supposer que l'incision intestinale faite pour extraire un corps étranger assez volumineux pour mettre obstacle au cours des matières est une opération grave par elle-même, et plus encore à cause de la possibilité de l'issue des fèces après l'incision. Néanmoins, sauf dans deux cas, les choses se sont passées aussi bénignement que s'il s'était agi de la création d'un anus artificiel ordinaire.

La nature des corps étrangers a été très-variable. White a enlevé sans accident (*voy.* Peyrot, p. 76, n° 77) une tasse à thé séjournant dans l'iléon depuis environ trente jours. L'intestin était sain; on en fit la suture après l'extraction et l'opéré guérit bien.

Dans le cas de Reali, c'était un morceau de bois de 16 centimètres de long et de 3 centimètres de diamètre qui, enfoncé dans le rectum, remonta dans le côlon, d'où il fallut l'extraire par une incision au flanc gauche. Il y eut quelques phénomènes de péritonite le premier jour, mais la guérison fut néanmoins obtenue.

Dans le fait plus récent de Studsgaard, il s'agissait d'une sorte d'éprouvette en verre qui, introduite par le rectum, était également remontée dans le côlon, d'où elle fut extraite comme dans le cas précédent.

M. Bryant opéra pour une obstruction intestinale aiguë durant depuis soixante-douze heures; l'opération fit trouver comme cause de l'obstruction un calcul biliaire renfermé dans l'intestin; malheureusement, il existait alors une

péritonite qui emporta l'opéré huit heures après (*Trans. of the Clin. Soc. of London*, 1879, vol. XII, p. 106).

Plus récemment, Brown a publié un cas du même genre; le calcul biliaire était arrêté dans l'iléon (*Prov. naval Med. Society*, Washington, 1884-1885, t. II, p. 39).

Bryant a lui-même observé récemment un cas où son habileté opératoire a été mise à une forte épreuve : il s'agissait d'une épingle à cheveux introduite dans le rectum, et qu'il ne put extraire par cette voie, le corps étranger étant remonté dans l'S iliaque. Bryant fit avec succès la laparotomie, suivie de la taille intestinale (*Med. Press and Circ.*, 1885, t. XXXIX, p. 228).

Gérard a donné dans sa thèse inaugurale des règles précises au sujet de l'intervention chirurgicale en pareil cas (Paris, 1878).

Lorsque le corps étranger est dans le rectum et qu'il ne provoque pas d'accident, il faut s'abstenir de toute opération, et laisser à l'intestin, que l'on aidera par les purgatifs et les lavements, le soin d'expulser le corps étranger.

Si les accidents obligent d'agir, deux cas peuvent se présenter; le corps étranger peut être atteint, ou il ne le peut pas, étant remonté dans l'S iliaque ou au-dessus.

Dans le premier cas, on essaiera de l'extraire avec les doigts, les sondes, les pinces, l'impulsion par l'abdomen; si on ne réussit pas, on dilatera l'anus soit mécaniquement, soit artificiellement par la rectotomie linéaire et même par la résection du coccyx, et on cherchera à extraire le corps étranger avec le forceps.

Dans le second cas, si le corps étranger est trop haut, s'il y a des phénomènes d'obstruction intestinale, on aura recours à la gastrotomie seule ou avec entérotomie. Si l'intestin n'est pas atteint de gangrène, on doit essayer, sans l'ouvrir, de repousser en bas le corps étranger; si on ne peut y parvenir, on ouvrira l'intestin et on en fera l'extraction; si l'intestin est perforé ou gangréné (comme dans un cas récent de Billroth), on fera en outre la résection de la partie malade. On pourra ensuite soit pratiquer l'entérorrhaphie et fermer la plaie de la paroi abdominale après avoir rentré l'intestin, soit établir un anus contre nature.

Dans un cas où M. Verneuil ne put enlever le corps étranger par l'anus, parce qu'il était remonté trop haut, il pratiqua la gastrotomie, et dans les manœuvres qu'il fit pour reconnaître la situation du corps étranger celui-ci se déplaça et descendit un peu vers l'anus; la muqueuse tuméfiée empêchant sa sortie, on incisa avec le thermocautère l'espèce de bourrelet qu'elle formait. Le corps étranger retiré, sans ouvrir l'intestin, on ferma la plaie abdominale, et aucun accident n'entrava la guérison (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1880, p. 281).

En 1885, le professeur Montes de Oca (de Buenos-Ayres) a tenté également l'extraction d'un corps étranger remonté du rectum dans l'S iliaque, mais il dut inciser l'intestin, et l'antisepsie post-opératoire n'ayant pas été suffisante, le malade mourut dans la nuit avec un commencement de péritonite et un foyer gangréneux dans la paroi du rectum (Verneuil, *Mém. de chir.*, t. IV, 1886, p. 226).

Entérotomie dans l'obstruction intestinale. Depuis la publication des articles Anus, Cæcum, Côlon et Rectum, d'importants travaux ont été faits sur les applications de l'entérotomie au traitement des obstructions intestinales

causées par diverses affections de l'intestin, du rectum et de l'anus. J'avais moi-même réuni sur ce sujet un grand nombre de documents, qui ont été insérés dans les thèses d'agrégation en chirurgie de MM. Peyrot (1880), Dupau et Piéchaud (1883). Des discussions à la Société de chirurgie en 1881 et au congrès international de Copenhague (1884), ont montré tout l'intérêt apporté par les chirurgiens à cette opération et l'extension qu'elle avait prise dans la pratique, extension facilitée d'ailleurs par les progrès que la méthode antiseptique a permis de faire à la chirurgie abdominale.

L'opération de Littre, déjà remise en honneur par M. le professeur Richet (*voy.* thèse de Richard, 1875, et l'article RECTUM de ce Dictionnaire), tendait à céder le pas à la colotomie lombaire, si prisée des chirurgiens anglais, lorsque MM. Verneuil, Reclus et Kirnisson ont apporté, à l'appui de la première, des perfectionnements ingénieux qui la rendent beaucoup plus facile à exécuter que la seconde.

Nous reprendrons donc cette question depuis la thèse de Richard et le premier travail d'ensemble sur l'entérotomie dans cette période toute contemporaine, celui de Van Erckelens, en 1878. La même année, Rafinesque et Bulteau étudiaient en France les invaginations intestinales chroniques et l'occlusion intestinale, et les résultats de tous les travaux antérieurs étaient résumés dans la thèse d'agrégation de Peyrot (1880).

Une première catégorie des cas réunis par Peyrot comprend ceux d'obstruction intestinale par invagination, réduction des hernies en masse, volvulus, torsion, hernies internes, brides, etc., mais on n'a fait que rarement l'entérotomie, sauf dans les cas de corps étrangers, dont nous avons parlé plus haut.

Dans une seconde catégorie viennent les affections non cancéreuses pour lesquelles on a pratiqué l'entérotomie.

Dans 43 cas on a fait la gastrotomie le plus souvent sans avoir porté de diagnostic de la cause de l'obstruction, uniquement pour donner issue aux matières fécales, en ouvrant une anse distendue après l'avoir fixée par la suture dans un des angles de la plaie pariétale. Sur ces 43 cas, 25 fois le malade est mort dans un temps assez rapproché de l'opération pour ne pas pouvoir être considéré comme guéri de celle-ci ; dans 18 cas, la survie a été assez longue pour que le malade put guérir de l'opération, ou bien les patients ont été perdus de vue, ou bien encore ils ont guéri complétement, même de l'anus contre nature.

La colotomie lombaire, dont Peyrot a rassemblé 14 cas, pour des affections de nature également non cancéreuse, a donné des résultats encore moins bons, puisque nous trouvons 10 morts sur 14.

Mais ces derniers faits sont trop peu nombreux et de nature trop différente pour qu'on puisse en tirer des indications de quelque valeur.

En 1884, Batt, de Phœnixville (Pennsylvanie), qui a fait un relevé de 551 opérations de colotomie, en trouve 40 pour obstruction et 72 pour rétrécissement. Des 40 cas de la première catégorie il y eut 19 guérisons, 19 morts, et dans 2 cas la terminaison n'est pas mentionnée. La colotomie lombaire fut pratiquée dans 24 cas, avec 13 guérisons, 9 morts, et 2 cas non indiqués. La méthode de Littre fut employée 11 fois, avec 3 guérisons et 8 morts ; 3 cas furent opérés avec succès par la méthode de Fine.

Dans les 72 cas de rétrécissement il y eut 41 guérisons (57,1 pour 100) et 31 morts (42,9). L'opération d'Amussat fut pratiquée 59 fois, avec 35 guéri-

ons (59 pour 100) et 24 morts (41 pour 100); celle de Littre, 10 fois, avec ; guérisons et 6 morts; celle de Callisen, 1 fois, avec succès; dans 2 cas, 'un de mort, l'autre de guérison, la méthode n'est pas indiquée.

Il semblerait donc, d'après ces faits, que la colotomie lombaire donne plus de uccès que la colotomie iliaque; mais il ne faut pas perdre de vue que la prenière s'adresse presque toujours à des affections du rectum, c'est-à-dire extraéritonéales, et les secondes à des affections intra-péritonéales, plus graves par onséquent que celles de la première catégorie.

Imperforation de l'anus. Batt a réuni 52 cas de ce genre, avec 24 guérions (47,1 pour 100), 27 morts (52,9 pour 100) et 1 résultat inconnu. D'après a méthode d'Amussat, 12 opérations furent faites, avec 6 guérisons et 6 morts; l'après celle de Littre, il y eut 34 opérations, avec 17 guérisons, 16 morts, 1 résultat inconnu. La proportion des guérisons et des morts est donc à peu rès la même pour les deux méthodes. Celle de Callisen a donné de moins bons ésultats, puisque sur 5 opérés 4 moururent et 1 seul guérit. Dans 1 cas suivi le mort, la méthode n'est pas indiquée.

On ne peut guère tirer d'indications de la différence de sexe, car dans 24 cas elui-ci n'est pas mentionné; parmi les 28 autres, il y avait 19 garçons et) filles.

Parmi ceux qui guérirent, 2 moururent à la fin du premier mois; 1 au out de 6 semaines, de 6 mois, de 14 mois, de 2 ans, de 2 ans 1/4, de 2 ans et 10 mois, de 6 ans, de 13 ans, 2 de 43 ans et 1 de 46 ans. Quelques-uns étaient ncore en vie au moment de la publication des cas, au bout de 10 jours, 6 mois, 17 mois et 2 ans.

Batt cite encore 4 cas de colotomie lombaire pour *ulcération* avec 3 guérions et 1 mort, et 9 opérés pour différentes causes, avec 5 guérisons et 4 morts, avoir 4 cas par la méthode d'Amussat, avec 2 guérisons et 2 morts; 3 par la néthode de Littre, avec 1 guérison et 2 morts, et 2 suivis de guérison, sans nention de la méthode employée.

Rappelons à ce propos que la plupart des chirurgiens anglais pratiquent la olotomie dans le cancer du rectum non pas tant comme traitement palliatif lu rétrécissement que de l'ulcération elle-même; ils se proposent alors de sousraire celle-ci au contact irritant des matières fécales et d'arrêter jusqu'à un certain point ses progrès. Pour un autre motif, M. le docteur Folet (de Lille) a proposé la colotomie dans le traitement des ulcérations dysentériques du gros intestin.

Entérotomie dans le traitement des fistules. La colotomie lombaire a été appliquée au traitement des fistules vésico-intestinales par Pennel, Holmes, Maunder, Curling, Heath, Mason, Ballance et Duménil (de Rouen), qui a publié un bon mémoire sur la question.

On se propose alors de détourner le cours des matières fécales en amont de la communication entre l'intestin et la vessie, afin de permettre à la fistule de se fermer.

Les résultats n'ont pas été jusqu'ici des plus satisfaisants. Sur 13 cas recueillis par Duménil, la mort est survenue 6 fois à la suite de l'opération, sans que celle-ci puisse en être tout à fait incriminée, et dans les 7 cas qui ont guéri de l'opération on n'en compte pas un seul de guérison définitive, c'est-à-dire l'oblitération de la fistule avec rétablissement du cours normal des matières.

Le but de l'opération n'était donc pas atteint.

Batt a réuni 20 cas, différents des précédents, avec 18 guérisons de l'opération, mais non de la lésion, et 2 morts.

Ces insuccès tiennent à plusieurs causes. L'échec primitif, c'est-à-dire la mort après l'opération, s'explique par la gravité des affections qui ont causé la fistule : ulcérations intestinales; péritonite tuberculeuse et abcès de la prostate (Mason) ; phlegmon péri-utérin (Duménil); dysenterie chronique avec ulcération du rectum étendu jusqu'à la vessie (Ballance), ainsi que par la faiblesse et l'épuisement du malade au moment de l'opération.

L'insuccès définitif a pour cause la persistance du passage de l'urine dans le rectum; la fistule en effet a bien cessé dans quelques cas d'être une fistule à la fois fécale et urinaire, mais elle est toujours restée fistule urinaire après la colotomie.

On a pensé que la fermeture du bout inférieur de l'intestin après la colotomie, en provoquant l'oblitération ou le rétrécissement de ce bout, amènerait la fermeture complète du trajet fistuleux, et, dans ce but, Duménil a pratiqué, sans succès du reste, la suture du bout inférieur. Mais il se demande avec raison si l'on pourrait conserver l'espoir de rétablir dans la suite le cours des matières fécales par les voies naturelles, et après une réponse presque négative il conseille de s'abstenir.

Mentionnons seulement pour mémoire les tentatives préconisées pour oblitérer l'orifice rectal de la fistule au moyen de la cautérisation, soit par le rectum, quand l'orifice fistuleux sera accessible par cette voie, soit par la vessie après dilatation de l'urèthre avec le spéculum uréthral de Simon, soit après création d'une fistule vésico-vaginale (Simon).

Entérotomie pour affections cancéreuses du rectum, de diverses parties de l'intestin, et des organes de l'abdomen comprimant l'intestin. Les observations publiées au sujet de ces opérations deviennent rapidement de plus en plus nombreuses. En 1883, nous en avons recueilli rien que pour le rectum 140, rangées dans des tableaux qu'on trouvera dans la thèse d'agrégation de M. Piéchaud, avec 22 autres, la plupart inédites, ou publiées après nos recherches, soit un total de 162.

Celles qui concernent l'S iliaque, les autres parties de l'intestin et les organes de l'abdomen, se trouvent dans les tableaux de la thèse de M. Dupau.

Nous renvoyons donc, tant pour ces tableaux que pour les indications bibliographiques des cas qu'ils renferment, à ces deux thèses.

Depuis, les faits se sont tellement multipliés qu'il serait difficile de les rassembler tous. D'ailleurs les résultats généraux n'ont guère été modifiés. On a opéré davantage, par suite de la plus grande précision des indications opératoires et du manuel, mais on a opéré indistinctement tous les cas bons ou mauvais et, si les guérisons ont été plus nombreuses, la mortalité a été aussi plus grande.

On peut faire à toutes ces observations le même reproche touchant l'absence d'autopsie ou de recherches suffisantes pour bien apprécier les causes de la mort. On s'est contenté de mentionner la cause qui avait rendu l'intervention du chirurgien nécessaire, ou l'état de la plaie, ou de constater l'absence ou l'existence d'une péritonite, mais des organes internes, pas un mot.

Dans un certain nombre de cas, l'opérateur avait été appelé en consultation, alors que le malade était *in extremis*, et que l'on avait épuisé sur lui tout l'arsenal des préparations pharmaceutiques usitées contre l'obstruction intesti-

ale; l'opération une fois faite, on s'est contenté de dire que le sujet est
nort rapidement, avec ou sans complications, et presque jamais il n'est alors
uestion de l'autopsie.

Ces résultats incomplets nous ont donc mis dans l'impossibilité de savoir à uoi attribuer la mort dans un grand nombre de cas; mais, en ajoutant ces faits d'autres de même ordre, analogues par la lésion primitive et par le procédé opératoire employé, il nous a été possible de faire de nos observations un certain nombre de groupes bien définis, formés de cas comparables et pouvant ervir à guider le chirurgien dans le choix de l'opération à pratiquer dans un as donné.

Deux divisions principales s'imposent d'abord : celle des opérations dans esquelles on avait ouvert le péritoine, et celle des opérations dans lesquelles n n'avait pas pénétré dans cette cavité.

Une première subdivision naturelle venait ensuite, celle dans laquelle le mal rimitif, cause de l'opération, siégeait dans le péritoine, et celle dans laquelle cancer primitif était extra-péritonéal, c'est-à-dire à la partie inférieure du ectum.

Enfin il convient d'établir une troisième subdivision, renfermant les cas en uelque sorte intermédiaires à ceux des deux précédentes, dans laquelle j'ai angé les opérations pratiquées pour cancers de l'S iliaque.

On peut donc ranger ainsi les observations en six catégories qui sont : 1° Colotomie lombaire pour cancers du rectum; 2° pour cancers de l'S iliaque; 3° pour divers cancers intra-abdominaux; 4° Gastro-entérotomie pour cancers du ectum; 5° pour cancers de l'S iliaque; 6° pour divers cancers intra-abdominaux.

Or, si l'on consulte les statistiques, le premier résultat remarquable est immense avantage des opérations pratiquées pour cancer du rectum sur celles ui ont été faites pour des cancers de l'S iliaque ou de divers organes intra-abdominaux.

Le second, c'est que les résultats obtenus pour cancers de l'S iliaque sont à eu près analogues à ceux donnés par les autres cancers de l'abdomen.

Si maintenant nous comparons les résultats donnés par la colotomie lombaire t la gastro-entérotomie pour des opérations semblables, on voit que pour les ancers du rectum les résultats sont à peu près les mêmes :

La première donnant.	69,84 pour 100 de guérisons.
La seconde.	69,14 —

ue, pour les cancers intra-péritonéaux :

La colotomie lombaire donne. . . .	38,17 pour 100 de guérisons.
La gastro-entérotomie.	29,50 —

Donc, au point de vue du *succès opératoire*, 1° pour les cancers du rectum, colotomie lombaire et la gastro-entérotomie pratiquées sur l'intestin grêle ou r le gros intestin donnent les mêmes résultats, à très-peu de chose près.

Dans un travail lu en 1882 à l'Académie de médecine, M. L. Labbé, s'appuyant sur des statistiques peu étendues et nécessairement incomplètes, conuait qu'il fallait préférer l'anus lombaire à l'anus iliaque, dans le cas de ancer du rectum. Les chiffres que nous avons donnés ne justifient pas cette référence. On ne peut invoquer en faveur de la colotomie lombaire l'absence

du danger de provoquer une péritonite traumatique, car cet accident, assez rare d'ailleurs dans les deux opérations, survient même à la suite de celle d'Amussat. Ce qui fait la gravité de l'opération, ce n'est pas l'ouverture du péritoine, dont les risques sont bien minimes aujourd'hui grâce à la méthode antiseptique et à la fixation de l'intestin à la plaie extérieure avant de l'ouvrir; ce qui fait cette gravité, c'est la présence du cancer dans l'abdomen. Par conséquent, au point de vue du nombre des succès, les deux opérations sont égales.

2° Pour les cancers intra-péritonéaux, la colotomie lombaire est préférable à la gastro-entérotomie. Aussi, quand on pourra reconnaître que l'obstacle siége sur le trajet de l'S iliaque, faudra-t-il avoir recours à la colotomie lombaire pratiquée à gauche et, pour le reste du côlon, à la colotomie lombaire droite.

3° La gastro-entérotomie doit être réservée aux cas dans lesquels l'obstacle siége sur un point de l'intestin grêle, ou à ceux dans lesquels la difficulté du diagnostic rend incertain le siége de l'obstruction intestinale.

Au point de vue de la survie, ces indications changent un peu, car, ainsi que nous l'avons démontré dans un travail encore inédit : l'opération qui donne le plus de succès et une survie de beaucoup la plus longue est la colotomie lombaire pour cancers du rectum. La gastro-entérotomie, exécutée pour la même affection, donne une survie à peu près aussi fréquente relativement, mais beaucoup moins longue.

Pour les cancers de l'S iliaque et de l'abdomen, la survie, plus fréquente après la colotomie lombaire qu'après la gastro-entérotomie, a été aussi généralement plus longue.

Ma statistique comprend 234 cas de cancers, avec 129 guérisons (55,12 pour 100) et 95 morts (44,88 pour 100) — dont 171 par la méthode d'Amussat, avec 107 guérisons (62,57 pour 100) et 64 morts (37,45 pour 100), et 53 par les divers procédés de gastro-entérotomie, avec 22 guérisons (41,50 pour 108) et 31 morts (58,50 pour 180).

Les résultats donnés par les statistiques de Piéchaud et de Batt sont un peu différents, par suite de l'absence ou de l'addition d'un certain nombre de cas.

Examinons maintenant les accidents survenus après chaque opération.

La péritonite est survenue un assez grand nombre de fois (15 sur 174) après la colotomie lombaire et 9 fois sur 52 dans la gastro-entérotomie. Et il ne s'agit pas des cas dans lesquels on est entré par mégarde dans le péritoine pendant l'opération, mais de ceux dans lesquels cette cavité paraît avoir été absolument respectée par le chirurgien. Il y a eu probablement alors une poussée inflammatoire provoquée par la présence de noyaux cancéreux dans les ganglions abdominaux, le foie ou le péritoine lui-même, comme on en a trouvé dans plusieurs cas où l'autopsie a été faite.

Les autres accidents ont été fort rares. Dans quelques cas, la péritonite existait avant l'opération, ce qui n'a pas empêché le chirurgien d'intervenir, mais trop tard évidemment.

Dans d'autres, l'intestin aminci par l'ulcération cancéreuse s'est rompu au-dessus ou au niveau du rétrécissement, soit pendant, soit après l'opération, et l'issue des fèces dans l'abdomen a déterminé une péritonite mortelle.

Dans un cas de Swain, il est survenu une pyohémie que l'auteur attribua aux tentatives répétées de cathétérisme. Dans une observation de Bryant, la mort survint au douzième jour par suite de la rupture de la rate qu'on ne sut à quoi attribuer (*Med. Times and Gaz.*, 1878, t. I, p. 277).

D'autres malades sont morts d'affections pulmonaires ayant éclaté après l'opération et qui n'étaient probablement, dans un certain nombre de cas, que l'indice d'une généralisation dans les poumons.

Ces accidents peuvent être interprétés de différentes manières. Faut-il les assimiler à ceux qui surviennent chez des individus atteints de cancer de l'œsophage et qui meurent de pneumonie après la gastrostomie? Sont-ils de la même nature que les accidents signalés du côté du poumon à la suite de l'étranglement herniaire? Dans les deux cas ils seraient sous la dépendance d'actions réflexes ayant pour point de départ la lésion du tube digestif, pour intermédiaire le grand sympathique, et pour aboutissant l'appareil respiratoire. S'agit-il au contraire des accidents de la période ultime de la cachexie cancéreuse, ou encore les indices d'une généralisation cancéreuse dans le poumon?

Toutes ces hypothèses sont parfaitement admissibles, mais il est difficile d'attribuer à chaque facteur la part qui lui revient dans la production de l'affection pulmonaire, alors qu'ils agissent ensemble ou séparément.

Quelques opérés sont morts rapidement, soit de syncope, soit d'épuisement, après l'opération : ils avaient des lésions viscérales très-avancées tenant soit à la généralisation du cancer, soit aux dégénérescences graisseuses ou amyloïdes. D'autres ont présenté des vomissements opiniâtres qui n'ont pas peu contribué à l'issue fatale. Certains chirurgiens, Reeves et Curling entre autres, les ont attribués au chloroforme, mais les lésions viscérales trouvées à l'autopsie nous paraissent susceptibles d'être bien plus justement incriminées (Verneuil).

Tous les accidents consécutifs à ces opérations n'ont toutefois pas été mortels, car plusieurs malades, atteints de phlegmon ou d'érysipèle au voisinage de la plaie, ont pu guérir et vivre quelque temps encore. De même les vomissements, qui ont en général cessé peu de temps après l'opération, ont continué dans un certain nombre de cas un jour ou deux encore et ont fini par disparaître. Signalons enfin ce fait que toutes ces complications de l'opération ont été beaucoup plus fréquentes à la suite de la gastro-entérotomie que de la colotomie lombaire, et des opérations pratiquées pour cancer intra-abdominal que de celles qui ont été pratiquées pour cancer du rectum.

Le peu de fréquence, d'intensité et de gravité de ces accidents, est en effet signalé par tous les chirurgiens qui ont une grande habitude de pratiquer la colotomie lombaire, surtout des chirurgiens anglais (*voy.* Daniel Mollière, ***Traité des maladies du rectum***, p. 598).

Cette innocuité relative de la colotomie lombaire n'est pas la seule raison qui ait fait préférer cette opération en Angleterre aux autres opérations pratiquées pour remédier aux cancers du rectum.

En effet, les chirurgiens anglais pensent, et cette opinion se reflète dans toutes les discussions qui ont lieu fréquemment dans leurs sociétés savantes, qu'il vaut mieux établir un anus contre nature, en amont du mal, que d'essayer d'agir sur celui-ci.

Ce que nous avons dit pour le cancer de l'œsophage, traité par la gastrostomie, peut s'appliquer avec plus de justesse encore au cancer du rectum.

L'irritation causée au cancer par le passage des matières fécales, par les efforts de défécation du malade et par les tentatives de cathétérisme que fait le chirurgien, a pour résultat d'accélérer la marche du mal.

A l'épuisement causé par les vomissements incessants et les autres troubles

des voies digestives se joignent des douleurs qui, dans bon nombre de cas, sont signalées comme intolérables et qui ont à elles seules, en l'absence de phénomènes d'obstruction, déterminé quelques chirurgiens à pratiquer la colotomie lombaire (Allingham, Curling, etc.)

L'ouverture de l'intestin au-dessus du rétrécissement a toujours eu pour résultat, sauf de très-rares exceptions, et même lorsque les opérés sont morts peu de temps après l'opération, de faire cesser cette situation signalée comme lamentable, désolante, dans toutes les observations, et caractérisée surtout par des douleurs abdominales et des vomissements constants.

On peut choisir pour pratiquer cette opération entre la méthode de Littre et celle de Callisen, et j'ai dit plus haut dans quels cas ces diverses opérations étaient préférables l'une à l'autre.

Indépendemment de la supériorité numérique de ses succès, ce qui est le point essentiel, les partisans de la colotomie lombaire invoquent en sa faveur l'avantage de se prêter mieux que l'anus iliaque à l'application d'un appareil destiné à retenir les matières fécales.

Je tiens d'autant plus à insister sur ces résultats, que nos compatriotes ont conservé pendant longtemps, contre l'opération d'Amussat, une prévention que rien ne justifie et que les succès des chirurgiens anglais auraient dû faire tomber depuis longtemps.

Si je m'en rapporte aux chiffres des observations que j'ai recueillies, et qui sont de beaucoup supérieurs à ceux des statistiques séparées que j'ai trouvées dans le cours de mes recherches, on a publié en Angleterre, de 1840 à 1879, 92 observations de colotomie lombaire, droite ou gauche, avec 27 non-guérisons et 65 guérisons, les malades ayant, dans cette seconde catégorie, survécu de 1 mois à 4 ans et demi.

En France, malgré toutes mes peines, je n'ai pu trouver que 10 opérations de ce genre pour cancer du rectum, dont 5 guérisons et 5 non-guérisons.

M. Piéchaud en cite 14 avec 7 guérisons et 7 morts; mais depuis 1885 ces chiffres ont beaucoup augmenté.

En Amérique je n'ai trouvé également que 10 observations analogues, dont 5 guérisons et 5 morts.

Je sais bien que les résultats satisfaisants obtenus de tout temps et surtout récemment, au moyen de la rectotomie linéaire et de l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, ont encouragé nos compatriotes à rester dans cette voie, mais il faudra un jour comparer les chiffres des succès et des insuccès donnés par ces diverses opérations et voir laquelle est la meilleure.

Nous sommes en effet convaincu que les chiffres que l'on fournit, non plus que ceux que nous avons donnés pour l'entérotomie, ne représentent les résultats réels de la pratique. Beaucoup d'opérations sont signalées dans les journaux sans que leurs résultats définitifs soient connus; plusieurs chirurgiens, à notre connaissance, ont pratiqué l'entérotomie sans en avoir publié les suites, surtout lorsqu'elles sont défavorables et que l'opération a été faite *in extremis*.

D'autres ont apporté un parti-pris incontestable dans leur relevé; dans les mémoires d'Amussat on ne trouve presque que des succès.

Je puis, en revanche, donner quelques statistiques intégrales. M. Verneuil m'a donné les chiffres suivants :

1 *entérotomie* pour étranglement interne non cancéreux. hôpital Lariboisière, 1871, guérison.

7 entérotomies pour rétrécissement cancéreux : 3 cas en ville, mort dans les quarante-huit heures; 4 cas à l'hôpital, 3 morts dans le même délai; un cas pour cancer colloïde du petit bassin, chez un homme jeune pour compression du rectum, a survécu six mois.

Depuis cette époque, lorsqu'il est à peu près convaincu de l'existence d'un cancer sur le trajet de la portion intra-péritonéale de l'intestin, M. Verneuil refuse d'opérer.

M. Th. Bryant, de Londres, avait, en 1884, pratiqué la colotomie dans 82 cas, dont 65 de cancer; 26 fois la mort est survenue dans le premier mois après l'opération; 34, qui ont survécu plus de 6 mois, sont considérés comme guéris.

Le professeur Henry Morris a perdu 6 opérés dans le premier mois, et 8 ont survécu de 1 à 8 mois (*Communications au congrès de Copenhague*, en 1884).

La plupart des hôpitaux de Londres publient chaque année un volume contenant les observations les plus intéressantes recueillies dans l'année, et à la fin la statistique intégrale des maladies traitées et des opérations pratiquées.

Or, sur un total général, de 1861 à 1877, on trouve que 78 colotomies lombaires ont fourni 31 guérirons et 47 morts. Si je compare ces chiffres avec les observations publiées dans les recueils périodiques anglais, qui donnaient 65 guérisons et 27 morts, je vois que dans ce dernier cas les proportions sont considérablement changées à l'avantage de succès, ce qui justifie le peu de confiance que j'étais porté à avoir dans les résultats que j'annonçais plus haut.

Je sais bien que dans les chiffres de ces statistiques intégrales sont comprises quelques opérations pour rétrécissement non cancéreux, mais je ne crois pas qu'en retirant ces derniers on puisse modifier les résultats de façon qu'ils deviennent plus favorables à la colotomie lombaire pour cancer du rectum.

En France, depuis quelques années, la lutte entre la colotomie lombaire et l'anus iliaque a repris depuis les modifications apportées à cette opération par MM. Verneuil, Reclus et Kirmisson.

M. le professeur Trélat s'est efforcé de son côté de donner les règles précises pour pratiquer la colotomie lombaire et surtout afin d'éviter de prendre un autre organe pour le côlon. Il reconnaît que les anomalies de siége de cette partie de l'intestin sont fréquentes et que, s'il était démontré que les chances de les rencontrer sont moins grandes pour l'anus iliaque que pour l'anus lombaire, il y aurait une supériorité de la première sur la seconde.

MM. Verneuil et Reclus donnent à l'avantage de l'anus iliaque les raisons suivantes : 1° il est mieux placé, plus commode à nettoyer que l'anus lombaire; 2° c'est une erreur de croire que le rétrécissement de l'orifice ou la procidence de l'intestin tiennent au siége de l'anus contre nature : ces accidents se produisent aussi bien dans l'un que dans l'autre; 3° dans l'anus iliaque, la coudure brusque de l'intestin conduit tout naturellement la matière à l'extérieur. En amenant au dehors l'anse intestinale sur laquelle on opère, on peut créer deux orifices, le supérieur laisse passer les matières, l'inférieur permet de laver la fin de l'intestin; 4° l'anus iliaque est infiniment plus facile à pratiquer, c'est l'opération de choix chez l'enfant, il doit en être de même chez l'adulte. Tous les chirurgiens peuvent l'exécuter avec la plus parfaite sécurité. Il est loin d'en être de même pour l'anus lombaire, dont les difficultés sont assez grandes pour que les meilleurs opérateurs ne puissent parfois les surmonter. On a fait l'ouverture de l'intestin grêle peut-être plus souvent qu'on ne l'a dit.

On sait que le procédé de M. Verneuil consiste à faire l'incision des téguments parallèle à l'arcade crurale, à 5 centimètres environ de cette arcade, à attirer dans la plaie une anse intestinale dont les deux bouts sont alors parallèles et accolés, dans leur trajet à travers l'incision, comme les deux canons d'un fusil; l'éperon est à son maximum et il n'y a pas à craindre la pénétration des matières du segment stomacal dans le segment rectal. On suture les deux bouts dans la plaie, comme dans le procédé de Nélaton, et l'on n'ouvre l'intestin que lorsque le dernier fil est placé. Pour plus de sûreté, Maydl, à Vienne, Davies Colley en Angleterre, Studsgard, à Copenhague, n'ouvrent l'S iliaque qu'au bout de cinq à six jours, lorsque les adhérences entre le côlon et la paroi abdominale sont solides.

Maydl a pratiqué cette opération plus de vingt fois sans difficulté. M. Studsgard 13 fois, avec 12 guérisons. Nous avons nous-même assisté M. Kirmisson dans quatre opérations de ce genre, toutes suivies de succès, et nous avons été frappé de l'extrême facilité avec laquelle on trouve le côlon et on place les sutures. M. Kirmisson a apporté au procédé de M. Verneuil une modification qui permet de donner plus de jour au chirurgien, et qui consiste, après l'incision de l'aponévrose du grand oblique, à faire une autre incision de cette aponévrose, perpendiculaire à la première, et dans l'étendue d'environ 1 centimètre.

Je dois m'arrêter encore, avant de terminer, sur deux inconvénients inhérents à l'anus contre nature en général, et dont n'est pas exempt l'anus lombaire : je veux parler du rétrécissement de cet orifice, et du prolapsus de la muqueuse intestinale.

En effet, au bout d'un certain temps, l'anus artificiel se resserre peu à peu, et deux ou trois mois après l'opération on est obligé de le dilater, et même dans certains cas on a dû recourir à l'incision de ses bords. Ce fait est signalé dans presque toutes les observations des malades qui ont survécu au delà de deux mois.

Le prolapsus de la muqueuse intestinale est plus rare, parce qu'il est assez efficacement combattu par l'appareil à plaque ou à pelote que l'on applique sur l'orifice de la fistule pour s'opposer à l'écoulement constant des fèces liquides.

Enfin je signalerai encore l'accumulation des matières fécales dans l'impasse située entre l'anus contre nature et le rétrécissement, et qui quelquefois est assez gênante pour que Laffan (d'Édimbourg) et Madelung aient proposé, pour y remédier, de faire la suture du bout inférieur de l'S iliaque avant de le rentrer dans la plaie.

M. Pollosson a mis ce conseil à exécution dans un cas, mais il se proposait de faire non une opération palliatrice, mais une opération préliminaire, voulant après la guérison de celle-ci pratiquer l'ablation du cancer rectal. En agissant ainsi, la plaie rectale aurait été à l'abri du contact des matières, source de dangers d'infection assez sérieux.

L.-H. PETIT.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez la bibliographie des articles ANUS, CÆCUM, CÔLON, RECTUM, et en outre : ARNOZAN et DUDON. *Occlusion intestinale, lavage de l'estomac, ponction intestinale, anus artificiel. Mort.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1884-1885, p. 539. — BATT (W.-R.). *Colotomy, with a Collection of* 351 *Cases.* In *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, 1884, vol. LXXXIII, p. 422. — BELLAMY. *Colotomy, Improvement.* In *Brit. Med. Journ.*, 1885, vol. I, p. 12. — BRYANT (Th.). *Malignant Stricture of Rectum, Colotomy, Improvement.* In *the Lancet*, 1884, vol. I, p. 203. — BROWNE (F.-W.). *Intestinal Obstruction, Enterotomy. Death.* In *Med. Times and Gaz.*, 1877, t. II, p. 462. — BULTEAU (Alfred). *De l'occlusion in-*

testinale au point de vue du diagnostic et du traitement. Thèse de doct. Paris, 1878, n° 427 *bis*. — Byrd (W.-A.). *Verneuil's Modification at Amussat's Operation for the Relief of imperforate Rectum*. In *Med. and Surg. Rep*. Philadelphia, 1882, vol. XLVII, p. 649. — Carsen. *Cancer of Rectum, Colotomy*. In *St. Louis Cour. of Med.*, 1885, vol. XIII, p. 163. — Dandridge (N.-P.). *Report on a Case of Laparotomy in acute Obstruction with Lumbar Colotomy in Chronic Obstruction*. In *Cincinnati Lancet and Clinic*, 1883, vol. X, p. 73. — Davies Colley. *Notes on three Cases of Colotomy with delayed Opening of the Intestine*. In *Lancet*, 1885, vol. I, p. 522. — Diard (G.-B.) *Contribution à l'étude de la colotomie lombaire en France dans le cancer du rectum*. Th. de doct. Paris, 1881, n° 402. — Dobbin (W.). *A Case of Lumbar Colotomy*. In *Lancet*, 1885, vol. I, p. 982. — Dupau. *De l'intervention chirurgicale dans le cancer du tube digestif, sauf le rectum*. Thèse d'agrég. en chir. Paris, 1883. — Elder (G.). *Seven Cases of Colotomy, with Remarks*. In *Lancet*, 1885, vol. I, p. 770. — Du même. *Extra-peritoneal Hæmatocele; Rectal Constriction. Colotomy. Recovery*. In *Lancet*, 1885, vol. I, p. 203. — Folet. *Colotomie lombaire et cæcotomie dans les ulcérations dysentériques du gros intestin*. In *Revue de chir*, 1885, p. 595. — Fowler (G.-R.). *Successful Lumbar Colotomy in an Infant of two Months*. In *Med. Rec*. New-York, 1883, vol. XXIII, p. 536. — Fritsch. *Ueber die chir. Behandlung der Dünndarmocclusion*. Diss. inaug. Halle, 1869. — Fuqua (W.-M.). *Gastro-enterotomy for Intestinal Obstruction, two Cases, Both Fatal*. In *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1883, vol. I, p. 305. — Gillette. *Obstr. intest. par diverticule, laparotomie, anus artificiel. Mort*. In *Union médicale*, 1883, 3° série, vol. XXXVI, p. 62. — Hahn (E). *Zur Behandlung der syphil. Mastdarm-Ulcerat. durch die Colotomie*. In *Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1885, vol. XII, p. 104, 1 pl. — Haynes (W.-H.). *A Case of Left Inguinal Colotomy for Imperforate Rectum. Recovery*. In *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, 1884, vol. 88, p. 174. — Hill (B.). *Malignant Disease of the Rectum, Colotomy, much relieved*. In *Brit. Med. Journ.*, 1885, vol. I, p. 783. — Hopgood. *Scirrhus of Rectum. Colotomy, Recovery*. In *Lancet*, 1883, vol. II, p. 500. — Hume (G.-H.). *Colotomy with delayed Opening of the Bowel*. In *British Med. Journ.*, 1885, vol. I, p. 940. — Jones (Sydney). *Intest. Obstr. coming on fow Years after the Operation of Ovariotomy, artificial Anus, Relief. Death 22 Days afterwards*. In *the Lancet*, 1883, vol. I, p. 818. — Knie (A.). *Zur Technik der Kolotomie*. In *Centr. f. Chir.*, 1885, p. 433. — Lagoaite. *De la dérivation complète du cours des matières intestinales appliquée au traitement du cancer du rectum*. Thèse de doct. Lyon, 1884, n° 240. — Lange (F.). *Colotomy for Ulceration of the Rectum*. In *Ann. of Anat. and Surg.*, 1883, vol. VII, p. 300, et *Med. News*, 1883, vol. XLII, p. 282. — Lockwood (C.-B.). *Abnormality of the Colon a Cause of Unsuccessful Colotomy*. In *St. Barthol. Hosp. Rep.*, 1883, vol. XIX, p. 255. — Lund (E.). *On air Inflation of the Bowell as a Rule of Practice in the Operation of left Lumbar Colotomy*. In *Lancet*, 1883, vol. I, p. 588. — Maydl (C.). *Carcinoma recti, colotomia Littre. Heilung, Enterostenose*, etc. In *Wiener med. Presse*, 1883, vol. XXIV, p. 500. — Obdedar (M.-N.). *A Case of complete Absence of Rectum, Colotomy, Death*. In *Indian Med. Gaz.*, 1884, vol. XIX, p. 140. — Owen (E.). *Fatal Peritonitis Constriction of Ileum, Intestinal Obstruction, Enterotomy, Death*. In *Brit. Med. Journ.*, 1885, vol. I, p. 1201. — Packard (J.-H.). *A Case of imperforate Rectum in which Lumbar Colotomy was performed*. In *Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1884, vol. LXXXVIII, p. 488. — Percival (G.-H.). *Proctotomy followed by Colotomy for Scirrhus of Rectum*. In *Lancet*, 1884, vol. I, p. 1028. — Petit (L.-H.). *Des opérations palliatives chez les cancéreux*. In *Bull. de thérap.*, 1878, vol. XCV, p. 298. — Du même. *De la gastrotomie*. In *Rev. des sciences méd.*, 1880, vol. XVI, et 1881, vol. XVII. — Du même. *Sur les imperforations du rectum et de leur traitement par la méthode de Littre*. In *Union méd.*, 1884, 3° série, vol. XXXVII, p. 622 (publication du mémoire original de Littre, resté inédit jusqu'à ce jour). — Peyrot (J.-J.). *De l'intervention chirurgicale dans les obstructions de l'intestin*. Thèse d'agrég. en chir. Paris, 1880. — Piéchaud. *Traitement du cancer du rectum*. Ibid., 1883. — Pitts (B.). *Imperforate Rectum, Littre's Operation, Death sixteen Days after Operation from surgical Kidneys*. In *St. Thomas's Hosp. Rep.*, 1881-1882, vol. XI, p. 84. — Polaillon. *Occlusion intestinale par volvulus de l'S iliaque, anus artificiel. Mort*. In *France médicale*, 1883, vol. I, p. 85. — Pollosson. *Traitement de l'anus contre nature et des fistules stercorales*. Thèse d'agrég. en chir., 1883. — Du même. *Observation d'anus iliaque avec oblitération du bout inférieur*. In *Rev. de chir.*, 1885, p. 396. — Pope (P.-C.). *A Case of Littre's Operation of inguinal Colotomy for Congenital Deficiency of Rectum*. In *London Med. Chir. Soc.*, 1884. — Rafinesque. *Des invaginations intestinales chroniques*. Thèse de doct. Paris, 1878. — Reclus (Paul). *De la colotomie dans le traitement des fistules vésico-intestinales*. In *Gaz. hebd.*, 1885, p. 237. — Du même. *Valeur comparative de l'anus iliaque et de l'anus lombaire dans le cancer du rectum*. In *Rev. de chir.*, 1885, p. 394. — Reeves (H.-A.). *Colotomy*. In *Brit. Med. Journ.*, 1884, vol. I, p. 1252. — Richard. *De l'opportunité de l'anus artificiel dans les cas de tumeur du rectum*. Thèse de doct. Paris, 1875, n° 354. — Roberts (W.-B.). *Note on a successful Case of lumbar Colotomy for Malignant Disease*

of the Rectum. In *Coll. and Clin. Record*. Philadelphia, 1885, vol. VI, p. 101. — SAVAGE. *Abdominal Sections performed during* 1883. In *Brit. Med. Journ.*, 1884, vol. I, p. 453. — SIMPSON. *Note on a Case of Colotomy*. In *Brit. Med. Journ.*. 1885, vol. I, p. 1059. — SMITH (K.). *Scirrhus of Rectum, Colotomy*. In *Lancet*, 1884, vol. I, p. 1028. — SMITH (J.-G.). *Clin. Lect. on Five Cases of Laparotomy for Intestinal Obstruction*. In *Brit. Med. Journ.*, 1885, vol. I, p. 1189. — SVENSSON (I.). *Kolotomi*. In *Nord. Med. Arkir*, 1883, vol. XV, p. 7. — TRÉLAT (U.). *Sur le manuel opératoire de la colotomie lombaire*. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir*. Paris, 1881, p. 594. — Discussion : MM. Tillaux, Desprès, Labbé, p. 951; Verneuil, Pozzi, Desprès, 1882, p. 2. — DU MÊME. *Valeur de la colotomie lombaire dans le cancer du rectum*. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1882, p. 464. — DU MÊME. *Cancer du rectum, colotomie lombaire*. In *Gaz. des hôpitaux*. 1884, p. 1017. — TUCKERMANN (L.-B.). *Imperforate Anus with Laparotomy. Death* 1 *hour* 1/2 *after the Operation*. In *Columbus Med. Journ.*, 1884-1885, vol. III, p. 270. — TUFFIER. *Invagination de l'S iliaque dans le rectum, laparotomie latérale, anus de Littre : mort. Lipome de l'intestin*. In *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1881, p. 541. — UHDE (C.-W.-F.). *Entfernung eines Werkzeuges von Holz aus dem Colon descendens durch Laparo-Colotomie*. In *Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chir.*, 1882, vol. XI, p. 85. — VERNEUIL. *Colotomie par la méthode de Littre, description d'un nouveau procédé*. In *Semaine médicale*, 1885, p. 99. — VERNEUIL et RECLUS (F.). *Des anus iliaques et lombaires*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1885, p. 497 et 514. — WAGSTAFFE (W.). *Result of Enterotomy in a Case of Intestinal Obstruction*. In *Brit. Med. Journ.*, 1885, vol. I. p. 1197. — DU MÊME. *Sequel to a Case of Enterotomy*. In *Med. Times and Gaz.*, 1885, vol. I, p. 745. — WARREN (J.-C.). *Two Cases of Colotomy*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, vol. CVIII, p. 172. — WEINLECHNER. *Erscheinungen interner Incarceration. Vermuthung eines Neugebildes. Col. dextr. Tod am 4. Tage. Die Obduction ergab Carcinom in den Ovarien am Peritonæum*. In *Ærztl. Ber. des k.k. allgem. Krankenh. zu Wien*, 1882, p. 215.

L.-H. P.

ENTOCONCHA. Nom sous lequel J. Müller a établi, en 1852, un genre de Mollusques-Gastéropodes que le docteur P. Fischer (*Manuel de conchyliologie*, p. 547) range parmi les Opisthobranches, à la fin du groupe des Nudibranches.

L'espèce type, *E. mirabilis* J. Müller, vit en parasite dans l'intérieur du *Synapta digitata* J. Müller, holothurie assez commune sur les côtes de la Méditerranée et de l'Adriatique (Palerme, Naples, Trieste, Muygia, Lesina, etc.). Son corps est réduit à un boyau cylindrique, vermiforme, renfermant un tube digestif simple, terminé en cæcum, un ovaire et un testicule nettement séparés, dépourvus de conduits excréteurs. Il est fixé par son extrémité buccale à un des vaisseaux sanguins de l'Échinoderme. La larve, dont le vélum est représenté par un bourrelet semi-lunaire, hérissé de poils raides, est pourvue d'une coquille operculée, dont la spire est très-obtuse et dont l'ouverture est transverse, avec le bord columellaire droit.

ED. LEF.

ENTOME. Dans son traité *Des angusties ou rétrécissements de l'urèthre*, Leroy d'Étiolles décrit sous le nom d'*entomes* des scarificateurs droits et courbes destinés à sectionner les rétrécissements de l'urèthre. L'entome droit est destiné à agir dans la portion spongieuse, les entomes courbes dans la portion membraneuse. « Ces derniers, au nombre de deux, portent la coche ou l'entaille, l'un sur la convexité, l'autre sur la concavité de la courbure ; on peut, en les inclinant, couper latéralement. Les entomes sont formés d'un petit tube très-aplati, portant dans toute sa longueur une rainure profonde et vers son extrémité une coche ou entaille dans laquelle s'engage la bride ou le relief qui forme l'angustie, ce dont le chirurgien s'aperçoit par la résistance aux mouvements de va-et-vient de l'instrument ; une lame glisse dans la canule plate et entame, en passant et repassant, les tissus saillants dans la coche ; à mesure que la lame en allant et venant divise ces tissus, la canule plate elle-même s'enfonce dans la

division jusqu'à ce qu'elle vienne s'appliquer sur la paroi de l'urèthre; après quoi la lame peut continuer d'être mise en mouvement indéfiniment sans qu'il y ait danger qu'elle entame au delà. Pour introduire l'entome, un conducteur semblable à la lame, mais non tranchant, remplit la courbe ou l'entaille; il a pour but d'empêcher l'échancrure d'accrocher dans sa marche la muqueuse ». Malheureusement, à moins que la coarctation ne soit constituée par une bride ou par une valvule, elle ne se placera pas dans l'encoche; sans compter que jamais l'entome ne pourrait produire une incision assez profonde. Ce n'est donc qu'un scarificateur. L. Hn.

ENTOMOMYCÈTES. Sous ce nom et sous celui d'*Entomophytes*, on désigne les Champignons qui vivent en parasites sur les Insectes parfaits ou sur les larves d'Insectes. Tels sont, notamment, le *Botrytis bassiana* Bals., trop connu par les ravages qu'il commet dans les établissements séricicoles en attaquant les chenilles de Vers à soie (*voy.* ce mot et Psiloniacées), puis le *Cordiceps militaris* Fries et l'*Isaria crassa* Pers., qui se développent sur les chenilles de divers Papillons nocturnes élevés en captivité et représentent, le premier, l'état byssoïde ou ascophore, le second, l'état conidiophore du *Torrubia militaris* Vaill. (*voy.* Torrubia). Ed. Lef.

ENTOMOPHYTES. Synonyme de Entomomycètes (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

ENTOMOSTRACÉS. Milne Edwards a établi, sous ce nom, un groupe de Crustacés comprenant tous ceux de ces animaux dont les pattes, peu nombreuses et essentiellement natatoires, sont terminées par deux rames, composées chacune d'une série de deux ou plusieurs articles (*voy.* Ichthyoplitires). Ed. Lef.

ENTORSE (de *intorsus*, tordu, de *in*, en, et *torquere*, tordre, *distorsio*, διάστρεμμα; allemand, *Verrenkung;* anglais, *Sprain;* italien, *stortilatura;* espagnol, *torcedura*. L'entorse est le déplacement partiel, brusque, momentané, des surfaces articulaires; ainsi que le fait remarquer A. Paré, c'est le premier degré de la luxation. Elle est le résultat de mouvements faux ou forcés et s'accompagne d'accidents tels que rupture de ligaments, arrachement de parcelles osseuses, sur lesquels il conviendra que nous nous arrêtions assez longuement.

Toutes les articulations peuvent être le siége de l'entorse, mais ce sont les plus mobiles qui y sont le plus exposées. Un autre élément survient encore qui joue un grand rôle dans la localisation de l'entorse: c'est la fonction même de l'articulation et le poids que supportent habituellement les extrémités osseuses.

C'est à cause de l'énorme effort de distension que supportent dans un faux pas les ligaments de l'articulation tibio-tarsienne que celle-ci est si fréquemment le siége de cette variété de traumatisme.

Le mécanisme et les lésions de l'entorse tibio-tarsienne ont été pris pour type par tous les auteurs, et c'est à juste titre; nous pensons cependant que dans cet article d'ensemble il conviendra surtout de traiter de l'entorse en général et d'étudier la pathogénie et l'anatomie pathologique de cette affection dans les divers types d'articulation, tels que l'énarthrose, les diarthroses et même l'entorse des articulations serrées, telles que celles de la colonne vertébrale, dont la fréquence et l'importance sont incontestables.

L'étiologie générale de l'entorse est à peu près celle de la luxation; ce sont les mouvements forcés en tous sens et les causes de ces mouvements forcés qui l'occasionnent. Tantôt il s'agit d'une adduction exagérée, comme il arrive très-souvent pour la tibio-tarsienne, tantôt d'un mouvement d'abduction, ainsi que cela se produit surtout au niveau du genou; d'autres fois il s'agit d'un mouvement d'élévation avec rotation en dehors (épaule); enfin, dans certaines articulations, c'est une traction parallèle à l'axe du squelette qui, combiné à un mouvement de torsion, écarte les surfaces articulaires, tiraille les ligaments et crée l'entorse.

C'est sans nul doute l'état des ligaments, leur épaisseur, leur degré de solidité, qui rendent leur distension plus ou moins facile et décident de la rareté et de la fréquence des diverses entorses, mais l'état des muscles voisins joue aussi un rôle capital. Les muscles constituent, comme on sait, de véritables ligaments articulaires. Un membre privé de sa musculature, comme cela se rencontre dans certaines atrophies, devient le siége d'une série d'entorses à gravité croissante. Lorsque les muscles de la cuisse, par exemple, sont impuissants à régler le jeu et les mouvements de l'articulation du genou, il vaut beaucoup mieux pour le patient que l'articulation soit ankylosée et le membre mobile seulement dans son ensemble. C'est de même à cause des muscles que nous voyons l'entorse se produire plus souvent de tel ou tel côté. La puissance des muscles internes de la jambe, qui l'emportent sur les péroniers latéraux, explique la fréquence beaucoup plus grande de l'entorse par adduction. Bonnet a insisté sur ce rôle des muscles et le professeur Masse (de Bordeaux) les a de nouveau étudiés avec beaucoup de soin et de sens critique (Masse, *De l'influence de l'attitude des membres sur leurs articulations*. Montpellier, 1878).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les désordres produits dans l'entorse ont été rarement étudiés sur le malade, et c'est aux expériences cadavériques qu'il faut emprunter les éléments de notre description. C'est dire une banalité que de répéter ici que ces expériences n'ont jamais été mieux faites que par Bonnet, dont la grande autorité s'impose ici indiscutablement. Cet auteur doit être notre guide principal dans l'exposition qui va suivre.

Effets physiques produits sur le tissu cellulaire par les mouvements forcés imprimés aux articulations. Le tissu cellulaire est toujours déchiré plus ou moins, ainsi que le démontrent le gonflement et les ecchymoses superficielles. Les muscles sont souvent rompus à une distance plus ou moins éloignée. Les parties molles sont non-seulement lésées par distension, mais aussi par attrition, lorsque, par exemple, elles viennent s'écraser contre une partie saillante, malléole ou acromion.

Les vaisseaux et les nerfs sont rarement lésés d'une façon très grave. Ces organes sont entourés d'une gangue assez lâche pour supporter les tractions sans se rompre; on sait que dans les luxations, lorsqu'ils sont endommagés, ils le sont par l'extrémité osseuse déplacée.

Les vaisseaux artériels et veineux possèdent une grande quantité de fibres élastiques, et les récentes recherches d'Assaky (thèse de doctorat, 1886) ont encore une fois de plus mis en lumière l'extensibilité très-accusée des nerfs; les vaisseaux importants se rompent rarement et, lorsqu'on se trouve en présence d'une ecchymose très-accusée, il faut surtout incriminer les conduits vasculaires de l'os lui-même qui donnent du sang en abondance, et non les vaisseaux d'un gros calibre.

Les membres sont le siége de déchirures plus ou moins profondes expliquant les ecchymoses souvent très-éloignées du siége de l'entorse. Quelquefois des muscles éloignés appartenant à une autre région du corps sont le siége de ruptures indirectes : telle, par exemple, la déchirure des muscles de l'abdomen dans l'entorse de la colonne vertébrale.

Ainsi que cela se passe dans tous les cas de distension forcée, c'est à l'union des fibres musculaires et des fibres tendineuses que la rupture a lieu. En même temps les gaînes aponévrotiques des tendons sont souvent atteintes; le tendon peut être luxé, sortir de sa loge et plus tard par cela même reprendre difficilement ses fonctions.

Effets physiques produits sur les ligaments par les mouvements forcés imprimés aux articulations. Tantôt les ligaments se rompent, tantôt ils arrachent leur surface d'implantation. Cet arrachement osseux se produit même toujours lorsque le tendon est épais et solide, et l'on comprend aisément cette conséquence de la distension, si l'on songe au développement des ligaments et des épiphyses. De même, en effet, que les tendons pénètrent par les fibres de Scharpey dans l'intérieur de la substance des os et contractent ainsi une adhérence intime beaucoup plus étendue que la surface d'insertion, de même les ligaments pénétrant les épiphyses ne font qu'un avec elles. Dans les premiers temps de la vie intra-utérine les cellules des ligaments embryonnaires se continuent directement avec celles qui plus tard formeront l'épiphyse.

Il n'y a donc pas simple contact entre les ligaments et les extrémités osseuses, mais pénétration de ces dernières par les premiers. Sur ce sujet on consultera avec fruit la thèse d'agrégation de Variot (1883).

Lésions des os. Dans l'entorse les surfaces articulaires temporairement déplacées restent souvent intactes, mais souvent aussi elles sont plus ou moins lésées, et ce que nous venons de dire des rapports des ligaments avec les épiphyses le fait comprendre suffisamment. Les apophyses, les malléoles, sont arrachées; un grand nombre de fractures du radius ne sont que des entorses produites par arrachement. Lecomte a écrit sur ce sujet un intéressant mémoire (*Archives de médecine*, 1860).

Ce retentissement de la distension des ligaments sur les épiphyses est particulièrement fâcheux chez les vieillards et chez les enfants.

Chez les premiers le tissu spongieux des extrémités osseuses est raréfié, friable; la lame compacte est amincie et souvent les entorses s'accompagnent de fractures partielles très-étendues. Chez les enfants les désordres sont peut-être plus graves encore, à cause du cartilage de conjugaison en pleine activité physiologique.

Foucher avait étudié ce genre de lésions, lorsque Ollier, en 1863, montra qu'à la suite de certaines entorses en apparence sans gravité il se produisait au niveau du tissu osseux juxta-épiphysaire des désordres profonds et multiples, causes de certaines ostéites appelées à tort spontanées.

Le même auteur a signalé à la suite d'une entorse le raccourcissement des os par arrêt de croissance. Paul Vogt (de Greifswald) en 1878, dans les *Archives de Langenbeck*, a cité des faits analogues. Mais c'est surtout dans un important mémoire, publié en 1881 dans la *Revue de chirurgie*, que le professeur Ollier a bien fait connaître ses idées sur ce sujet. En s'appuyant sur un grand nombre de matériaux démonstratifs il décrit les accidents produits dans les régions juxta-épiphysaires par les mouvements forcés des articulations. Ces désordres

ont surtout lieu chez les jeunes enfants depuis la naissance jusqu'à trois ans; ils siégent dans la profondeur de l'os, sous le périoste, et passent souvent inaperçus; ils consistent en écrasement, tassement, fractures trabéculaires du tissu spongieux, infractions de la même couche compacte périphérique et, comme conséquence de ces ruptures, expression du suc médullaire, épanchement sanguin dans le tissu spongieux et sous le périoste plus ou moins décollé.

Si l'effort continue, il se produit une dépression permanente de la couche compacte, une encoche juxta-épiphysaire, une fracture par arrachement. Porté à un plus haut degré, le mouvement forcé entraîne le décollement et la luxation de l'épiphyse en dehors de la gaîne périostique.

Telles sont, d'une façon générale, les lésions produites dans les divers tissus articulaires et péri-articulaires; il importe maintenant de rentrer dans les cas spéciaux, d'établir des catégories selon les principales variétés d'articulations.

Notre description deviendra ainsi plus pratique et plus utile. Nous étudierons successivement l'entorse des diarthroses (genou, poignet, articulations digitales); celle des énarthroses (épaule et hanche) et enfin l'entorse de la colonne vertébrale, qui présente un grand intérêt au double point de vue de la multiplicité des articulations et de la variété des désordres.

L'entorse de l'articulation du genou se produit surtout dans les mouvements de rotation, quelle que soit la position fléchie ou étendue du membre. Elle a presque toujours lieu en dedans, à cause de l'angle que fait normalement la jambe sur la cuisse. Les examens anatomo-pathologiques sont rares, aussi a-t-il fallu pour cette articulation comme pour la tibio-tarsienne recourir à l'expérimentation. Toutefois, avant de signaler le résultat des intéressantes recherches entreprises par Segond et Lemoine, signalons explicitement l'autopsie peut-être unique de Moutard-Martin (*Société anatom.*, 1876).

Autopsie d'un malade mort tout de suite après une entorse du genou et une rupture du ligament latéral interne nettement reconnues avant la mort. « Genou gauche : sous la peau, ecchymose occupant les faces latérales et postérieures et remontant sur la cuisse à quatre travers de doigt au-dessus de la rotule et descendant sur la jambe. Rupture du ligament latéral interne, les fibres sont rompues à des hauteurs différentes à son insertion tibiale. A cet endroit l'articulation est largement ouverte.

« Les autres ligaments extérieurs à l'articulation sont intacts, mais les ligaments croisés sont rompus, l'antérieur incomplétement à son insertion supérieure, le postérieur complétement. Leurs insertions inférieures persistent, mais elles sont fortement altérées; il y a eu rupture de plusieurs fibres et leur résistance a beaucoup diminué.

« Le fibro-cartilage interarticulaire interne offre les altérations suivantes : il est rompu au niveau de son insertion antérieure; il est demeuré adhérent à la partie du ligament latéral interne qui a suivi le fémur, de telle sorte qu'il est entraîné avec elle et reste collé au condyle interne; son insertion postérieure n'est pas altérée. »

Les expériences sur le cadavre ont permis de constater, outre la rupture de certains muscles avoisinants, notamment la patte d'oie, rupture déjà constatée dans le mémoire classique de J. Sédillot (1817), des désordres très-accusés du côté des surfaces et des ligaments articulaires.

Le ligament latéral interne est celui qui supporte presque toujours l'effort du traumatisme. Lemoine a fait quatre expériences sur le cadavre en impri-

mant à la jambe des mouvements de rotation après avoir immobilisé la cuisse. Il a obtenu une fois la rupture du ligament latéral interne à son insertion fémorale; dans les trois autres cas l'arrachement a été incomplet.

Sur six autres cadavres le même auteur produisit des mouvements forcés d'abduction et constata trois sortes de lésions : des ruptures complètes du ligament latéral interne, des ruptures incomplètes et de véritables fractures de l'extrémité interne du condyle du fémur.

Les ligaments rompus, les os du genou se déplacent très-facilement et d'habitude il se produit ce qu'on a heureusement appelé une luxation temporaire. Il est probable qu'il en est ainsi chez le vivant; au moment de l'accident les muscles de la cuisse sont surpris et ne résistent pas à la force qui disjoint les os; le ligament, moins extensible, une fois rompu, les muscles arrivent à leur tour en scène et revenus de leur stupeur première se contractent et ramènent le tibia à sa position normale. Si la force traumatique est plus forte que le muscle, celui-ci se déchire, mais même alors que le muscle l'emporte la tête déplacée a eu le temps de déchirer les parties molles qui avoisinent l'articulation : de là les ecchymoses, la déchirure des gaînes tendineuses, la rupture des aponévroses, etc. Tous ces accidents témoignent de la luxation temporaire (Bonnet).

Dans l'entorse du genou, il faut compter avec des ligaments spéciaux à cette articulation, les ligaments croisés. D'après Segond, qui a consacré à ce sujet un remarquable travail, c'est par la rupture de ces ligaments qu'il faut le plus souvent expliquer l'épanchement sanguin intra-articulaire, l'hémarthrose.

L'hémarthrose se produit encore par la rupture de l'articulaire moyenne et des petits vaisseaux que renferme le ligament adipeux.

Cet épanchement se fait en grande abondance lorsque se produit la fissure osseuse décrite par Segond sur la tubérosité externe du tibia à la partie antérieure de la surface articulaire. Cette fissure cachée par la fibre cartilagineuse semi-lunaire présente une largeur variable. Parfois très-petite, elle ne dépasse jamais le niveau du tubercule du jambier en avant et le niveau de l'articulation péronéo-tibiale en arrière. Mais elle ouvre toujours assez largement le tissu spongieux pour occasionner une importante hémorrhagie.

L'entorse de l'articulation du coude est infiniment plus rare que celle du genou, parce que cette première articulation ne supporte pas le poids du corps. Par cette même raison on constate rarement l'entorse de la radio-carpienne, mais une disposition anatomique peut encore expliquer cette rareté.

C'est la fragilité de l'extrémité inférieure du radius. Cette épiphyse se laisse assez facilement écraser et pénétrer par la diaphyse dans les chutes sur la paume de la main et lorsque, au choc direct sur les extrémités osseuses, vient s'ajouter une distension du ligament antérieur du carpe : ce ligament, au lieu de se rompre, arrache l'extrémité inférieure du radius selon le mécanisme ingénieux démontré par Leconte, et l'on se trouve ainsi en présence d'une fracture véritable et non d'une entorse à proprement parler. Néanmoins il convient de remarquer qu'il s'agit ici d'une fracture par entorse, et ceci fait bien comprendre pourquoi pendant si longtemps les fractures de l'extrémité inférieure du radius ont été confondues avec l'entorse radio-carpienne.

Cet arrachement de l'extrémité inférieure du radius trouve son analogue dans les entorses des doigts où toute traction suffisamment exagérée s'accompagne forcément de l'arrachement du bec glénoïdien au niveau de la phalange

située immédiatement au-dessous. Dans un mémoire publié en 1882 (*Revue de chirurgie*), j'ai rapporté à ce sujet des expériences cadavériques. Ces expériences ont porté :

1° Sur les quatre derniers doigts;

2° Sur l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

1° *Expériences portant sur les quatre derniers doigts.* Elles ont pour objet les articulations des phalanges et les articulations métacarpo-phalangiennes.

En premier lieu, les ligaments latéraux ont été rompus par des mouvements de rotation combinés à des inflexions latérales en dedans ou en dehors. Les luxations ainsi produites ne sont compliquées d'aucun arrachement osseux.

Mais en exagérant le mouvement d'extension du doigt, c'est-à-dire en renversant le doigt sur la face dorsale de la main, on obtient constamment un arrachement osseux au niveau de l'extrémité articulaire située au-dessous de l'articulation luxée. Le fragment osseux arraché correspond à l'insertion du ligament antérieur, c'est-à-dire qu'il est placé immédiatement auprès du bord de la surface articulaire. Il a la forme d'une bandelette linéaire, allant d'un côté à l'autre de l'extrémité osseuse. En un mot, le bec antérieur de la cavité glénoïde est arraché. Par suite de cet arrachement, les aréoles du tissu spongieux de l'extrémité phalangienne sont largement ouvertes.

Ces expériences ont été répétées dix fois, sur dix articulations différentes; elles ont été dans tous les cas pleinement démonstratives.

2° *Expériences portant sur l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.* Ici, les expériences ont été commencées avec une idée préconçue; nous pensions que l'arrachement osseux était inévitable, et c'est par cet arrachement que nous comptions expliquer la crépitation sentie à plusieurs reprises sur le vivant par notre excellent maître Gaujot.

Il n'en est rien : pour cette articulation, l'arrachement osseux n'existe pas.

Voici les détails des expériences :

Sur une première articulation, nous avons fait une luxation du pouce par extension forcée. Le ligament antérieur seul a été rompu à son insertion métacarpienne. Ce ligament antérieur, d'ailleurs rompu avec facilité, se désinsère sans produire de désordre osseux. Dans ce premier cas, les ligaments latéraux n'ont pas été arrachés.

Sur une deuxième articulation, l'extension forcée a été portée jusqu'à la rupture complète des ligaments latéraux. Ces ligaments n'arrachent pas de parcelles osseuses, mais, en se désinsérant, ils laissent l'os à nu dans une étendue assez considérable. Dans une troisième expérience, l'extension forcée a été combinée à des mouvements de rotation, il n'y a pas eu non plus d'arrachement osseux, mais les parties latérales de l'épiphyse ont été dénudées sur une étendue beaucoup plus considérable que dans la deuxième expérience. Ajoutons même que, dans un cas au fond de la fossette où s'insère le ligament latéral interne, une lame osseuse a été enlevée dans une épaisseur assez considérable pour que quelques aréoles du tissu spongieux aient été ouvertes.

Puisqu'il ne se fait pas de fracture partielle dans ces traumatismes, il est évident que la crépitation observée par les malades doit être imputée à l'épanchement sanguin, conséquence obligée de l'accident.

Mais, s'il n'y pas d'arrachement, en revanche, il existe toujours une dénudation considérable de l'extrémité osseuse, des faces latérales surtout : ne doit-on admettre que cette dénudation provoque une périostite consécutive, et cette

périostite n'explique-t-elle pas le gonflement? De même pour les quatre derniers doigs l'arrachement osseux entraîne avec lui une inflammation chronique de l'extrémité lésée, et l'augmentation de volume suit fatalement.

C'est par ces désordres articulaires qu'il faut expliquer les accidents spéciaux qui se développent toujours dans les extrémités osseuses après l'entorse des doigts.

L'entorse de la hanche et de l'épaule présente encore un certain nombre de particularités intéressantes qui doivent ici venir compléter le tableau d'ensemble que nous présentons au lecteur.

En ce qui concerne l'épaule, il est souvent difficile d'isoler ce qui appartient à l'articulation elle-même ou à la partie périphérique périarticulaire; chaque mouvement normal porté à un degré extrême, c'est-à-dire forcé, produit des désordres qui lui sont propres. Aussi le mouvement forcé d'abduction s'accompagne d'une déchirure de la capsule au-dessus des tractions. le muscle petit rond et une partie du sous-scapulaire sont détachés de l'humérus, et le nerf circonflexe qui bride la tête en bas et en arrière est souvent lésé.

Si au contraire le bras est écarté en avant ou en arrière, il se produit dans d'autres muscles des lésions analogues et parfois même de véritables fractures, le mouvement forcé en arrière, pour prendre un exemple, produit presque toujours la fracture du col anatomique.

L'entorse de la hanche présente des lésions analogues, les mouvements forcés de l'humérus et du fémur entraînent du côté d'un groupe de muscles, toujours le même, des déchirures, des ruptures, des désinsertions, et ce sont évidemment toujours les muscles qui s'opposent au mouvement qui sont intéressés, de telle sorte que, étant donné le mouvement produit, tout anatomiste exercé peut diagnostiquer avec certitude le siége de la lésion du ligament et des muscles périarticulaires.

En ce qui concerne la colonne vertébrale, nous nous heurtons ici à une difficulté qui, pour ne porter que sur les mots, n'en est pas moins majeure. Comment faut-il différencier l'entorse de la diastasis?

Boyer, et nous abondons volontiers dans son sens, considère la diastasis comme une variété d'entorse : « On voit bien, dit-il, qu'elle n'en diffère pas, puisqu'elle ne peut avoir lieu sans une distension violente. »

Au sujet de la colonne vertébrale, les auteurs du *Compendium* s'expriment à peu près de la sorte :

Si les causes vulnérantes détruisent complétement les ligaments, il peut arriver : 1° que les parties séparées reprennent leurs rapports naturels sans qu'il reste ni déplacement, ni déformation, c'est la diastasis; 2° que les parties écartées au moment où elles reviennent à leur place se rencontrent, s'accrochent par quelques saillies et restent écartées, c'est l'écartement des surfaces articulaires; dans le premier cas la diastasis est permanente, dans le second cas, elle est temporaire.

Pour rester d'accord avec notre définition de l'entorse, il est indispensable que nous fassions rentrer dans notre cadre « cette diastasis non permanente. »

L'ensemble des désordres ainsi produits n'est-il pas d'ailleurs le résultat des mouvements forcés de l'articulation? nous nous appuyons ici sur la grande autorité de Bonnet et sur la définition qu'il a donnée de l'entorse.

Les mouvements forcés de la colonne vertébrale sont plus ou moins pronon-

cés et très-variables; ce sont des mouvements de torsion, d'inclinaison latérale, de flexion ou d'extension.

Les expérimentateurs se sont demandé quelle force de traction pouvaient supporter les ligaments.

Maisonabe a pu déterminer la rupture des ligaments en faisant supporter à la région cervicale un poids de 50 kilogrammes, à la région dorsale de 150 kilogrammes, à la lombaire de 200 kilogrammes. Bouvier est arrivé aux mêmes résultats.

Dans certains cas, les disques intervertébraux sont écrasés par une force perpendiculaire à leur plan horizontal. Valtat (thèse Henszel, 1873) en a rapporté une belle observation. Il s'agissait du simple écrasement d'un disque intervertébral sans fracture, sans luxation; le disque écrasé faisait dans le canal rachidien une sorte de hernie comprimant la moelle assez fortement pour qu'on pût reconnaître une dépression triangulaire très-accusée correspondant au disque écrasé.

Henszel, dans son intéressante thèse, rapporte une observation de Lannelongue de Paris, analogue à la précédente. Dans ce cas, le fibro-cartilage placé entre la 5ᵉ et la 6ᵉ vertèbre se trouve détaché au niveau de ses insertions; du côté de la cavité médullaire le ligament vertébral postérieur présente une ouverture allongée Par cette ouverture fait hernie, gros comme un petit pois, un morceau de fibro-cartilage uni à un fragment d'os du volume d'une lentille. Par sa saillie ce fragment osseux ne détermine aucune compression de la moelle.

On pourrait encore trouver dans la science un bon nombre d'observations analogues dans lesquelles sans désordres dans le squelette, sans fractures, sans luxations, les ligaments des articulations vertébrales sont distendus ou écrasés. Il en résulte des accidents immédiats et consécutifs d'une haute gravité.

Gaujot estime que souvent les abcès par congestion, le mal de Pott, se développent à la suite d'une entorse vertébrale, et nous l'avons entendu faire au Val-de-Grâce de très-intéressantes leçons dans lesquelles il exposait cette manière de voir avec son rare bon sens clinique.

Lésions vitales consécutives. Nous devons nous demander ce que deviennent ces lésions articulaires et périarticulaires qui caractérisent l'affection au début. Il est habituel de constater après l'entorse des douleurs articulaires très-vives qui se font sentir lorsque le malade essaye de se servir de son membre.

Les lésions articulaires sont difficiles à décrire parce qu'elles n'ont pas été constatées sur le cadavre, et c'est de l'observation clinique qu'il convient de les déduire. Il paraît évident qu'on a affaire à des phénomènes d'arthrite ou tout au moins de synovite.

La synoviale s'épaissit, s'indure, les culs-de-sac se dilatent; un épanchement intra-articulaire plus ou moins abondant en résulte; l'hydarthrose est constituée.

Le fait est surtout fréquent au niveau de l'articulation du genou. L'entorse de cette articulation se complique d'hydarthrose au moins 1 fois sur 3 cas; nous avons pû nous rendre compte de cette proportion à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, où abondent les lésions de ce genre.

En même temps que l'arthrite apparaissent du côté des muscles les accidents bien connus en France depuis la thèse de Valtat, inspirée par Le Fort. L'amaigrissement, la dégénérescence, la paralysie des muscles, marchent de pair avec l'arthrite, et tout fait supposer qu'il s'agit-là d'une névrite ascendante dont

le point de départ est dans la lésion même des filets nerveux, des ligaments déchirés et de la synoviale contusionnée ou rompue. Les lésions anatomiques ainsi produites dans les muscles ont dernièrement fait le sujet de l'intéressante thèse d'André Moussous (de Bordeaux).

Nous en avons fini avec cette revue rapide des lésions de l'entorse en général.

Armé de toutes ces notions anatomo-pathologiques, nous pourrons simplifier et éclairer d'un jour certain le chapitre des symptômes auquel nous arrivons maintenant.

Symptomatologie. Les symptômes peuvent en quelque sorte se superposer aux lésions, ils sont au nombre de trois principaux : la douleur, le gonflement et l'ecchymose. La douleur s'explique par les nerfs des ligaments distendus (Sappey), le gonflement par l'extravasation du liquide échappé des vaisseaux déchirés, l'ecchymose par la présence constante du sang dans le tissu cellulaire de la région traumatisée.

Douleur. La douleur est très-vive au moment de l'accident, puis elle ne tarde pas à s'amender, si bien que le malade peut au bout d'un certain nombre d'heures se resservir de son membre, mais bientôt l'attrition des tissus entraîne une fluxion active dans la région malade et quelques heures après l'accident des douleurs sourdes, profondes, se font sentir. Le moindre mouvement spontané arrache des cris au malade.

Cette douleur coïncide avec le développement des premiers phénomènes de phlogose articulaire; on se rappelle l'explication que Bichat et Magendie ont tour à tour donnée de ces accidents douloureux.

Les mouvements de l'articulation entorsée ne sont gênés que parce qu'ils sont douloureux, et c'est pour se soustraire à ces douleurs que le malade maintient autant qu'il le peut la jointure dans l'immobilité en contractant ses muscles.

Elleaume (*Gazette des hôpitaux*, 1850) cite un cas d'entorse du cou-de-pied qui laissa les mouvements du pied parfaitement libres, malgré un épanchement considérable; le malade était paraplégique.

Gonflement. Le gonflement commence quelques heures après l'accident et augmente d'habitude pendant deux ou trois jours. Au début il se présente sous la forme générale de l'œdème, il faut appuyer l'index pour le reconnaître, puis la peau tendue devient luisante et rouge à mesure que les accidents inflammatoires se développent. D'abord circonscrit à la région du ligament intéressé et à l'articulation malade, le gonflement ne tarde pas à s'étendre et à gagner les deux segments du membre supérieur et inférieur. Il suit volontiers le trajet des gaînes tendineuses et s'accompagne d'une douleur vive au niveau des muscles qui ont souffert de la position vicieuse momentanément infligée à l'article.

Ecchymose. L'ecchymose devient apparente quarante-huit heures ou trois jours après l'accident, sans doute dès le premier jour le sang est extravasé en abondance, mais il ne s'est pas encore assez rapproché de la peau pour se répandre dans le tissu cellulaire sous-dermique et pour prendre la coloration spéciale caractéristique.

Cette ecchymose existe non-seulement au niveau des ligaments tiraillés et déchirés, mais encore dans les parties qui ont été pressées, contusionnées, par l'extrémité osseuse temporairement déplacée.

En somme, selon la remarque très-judicieuse de Marc Sée, tous ces symptômes sont sous la dépendance du fait capital de l'anatomie pathologique de l'entorse, je veux dire l'extravasation du sang dans le tissu cellulaire de la région.

La douleur du début provient de la déchirure des nerfs des ligaments, mais « celle plus pénible et plus durable qui survient ensuite tient évidemment à la distension des tissus et à la compression des nerfs par le sang extravasé et par la sérosité qui s'y ajoute rapidement (Elleaume, *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 603).

Cette douleur est d'autant plus vive que l'épanchement est plus considérable. Les mouvements des membres l'exaspèrent parce qu'ils déterminent des modifications dans la capacité des espaces occupés par le liquide, d'où augmentation de la pression en certains points. De même on la développe en appuyant sur les endroits où existent des extravasations sanguines. Elle disparaît enfin à mesure que le sang et la sérosité sont résorbés (Marc Sée, *Revue de chirurgie*, p. 402).

De même le gonflement vient exclusivement de cette extravasation sanguine; sans cette extravasation l'entorse ne serait qu'une plaie sous-cutanée comparable jusqu'à un certain point à celle qui résulte de la ténotomie; c'est l'extravasation du sang qui vient compliquer la marche naturelle de la lésion : aussi est-ce à cet épanchement diffus du sang dans les tissus que la thérapeutique devra surtout s'adresser.

Pendant que s'affirment ainsi les accidents périarticulaires, du côté de l'article apparaissent aussi certains accidents assez remarquables.

La cavité articulaire se remplit de liquide, tantôt immédiatement, et c'est alors du sang pur; tantôt au bout de quelques jours, c'est alors du sang mélangé à de la sérosité.

L'hémarthrose est surtout fréquente dans l'entorse du genou. Le sang provient soit de la synoviale déchirée, soit du plateau du tibia et plus souvent de la partie postérieure de la cavité glénoïde externe. Segond dans ses expériences a trouvé cette partie presque constamment arrachée à la suite d'entorse ayant produit l'hémarthrose du genou.

Quelquefois enfin une artériole plus ou moins volumineuse, rampant dans les parties molles, est ouverte et verse facilement son contenu dans l'intérieur de l'article.

La marche de cet épanchement sanguin est variable : parfois, lorsque l'épanchement se fait rapidement, l'articulation une fois remplie, l'hémarthrose s'arrête.

Si l'on enlève cet épanchement très-vite, l'hémarthrose ne tarde pas à se reproduire.

Il est rare qu'il ne se développe pas consécutivement à l'épanchement sanguin une inflammation plus ou moins accusée; les téguments sont même quelquefois tendus et manifestement plus chauds à la main. La température prise comparativement avec celle du côté opposé peut varier de quelques dixièmes à 3 ou 4 degrés. Pour prendre ces températures, Terrillon emploie des thermomètres spéciaux à température locale, mais on peut se servir également de thermomètres ordinaires, à la condition de prendre comparativement la température du côté opposé (Lacronique, th. de Paris, 1881).

L'articulation qui est le siége d'une hémarthrose est toujours tuméfiée, et avec la tuméfaction il se produit une attitude spéciale du membre. Celui-ci prend une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, position qui répond au maximum de relâchement de tous les ligaments et à la plus grande capacité de la cavité synoviale. Bonnet a démontré par des injections lancées dans les

cavités articulaires que le membre prenait de lui-même certaine position fixe, et cela sous l'influence de l'effet mécanique du liquide accumulé.

Cette déformation articulaire consécutive à l'hémarthrose varie évidemment selon les articles.

Au cou-de-pied la saillie des muscles extérieurs est effacée; de chaque côté apparaît un gonflement très-accusé.

Au coude, le liquide s'accumule dans le cul-de-sac sous-tricipital et déborde l'olécrâne en dedans et en dehors.

A l'épaule, la déformation est plus difficile à constater, à cause de l'épaisseur des muscles. Lorsqu'il est très-accusé, l'épanchement intra-articulaire donne à l'articulation la forme du gigot de mouton.

Dès le lendemain il se produit une inflammation plus ou moins notable de l'article, le caillot sanguin est divisé par une quantité plus ou moins grande de liquide; les caillots fibrineux qui nagent dans l'épanchement séro-sanguin s'écrasent les uns contre les autres sous la pression de la main, et produisent la crépitation.

La résorption de cet épanchement est longue et même peut n'avoir pas lieu d'une façon complète.

Après l'entorse des articulations, surtout l'entorse du genou, il peut survenir non pas une hémarthrose, mais une hydarthrose, accident remarquable par sa durée, sa ténacité et même sa gravité, car elle finit pas rendre difficile ou presque nul l'usage de l'articulation et du membre.

Enfin il peut encore survenir d'autres accidents fâcheux qui sont dus à l'extension de l'inflammation que peut venir compliquer un état diathésique. L'étude de ces accidents ultérieurs mérite d'être faite avec les complications de la maladie.

Marche et terminaison. La marche de l'entorse dépend évidemment de l'état des désordres anatomiques, mais elle dépend aussi, au premier chef, de l'état constitutionnel du sujet et les complications trop fréquentes de l'entorse relèvent toutes de ce dernier facteur.

Lorsque le sujet est sain sans prédisposition organique bien marquée, son entorse évolue de trois façons distinctes, selon l'intensité du traumatisme :

1° L'entorse est légère, il n'y a pas d'arrachement osseux, pas d'épanchement intra-articulaire. Au bout de quelques jours, le gonflement et l'ecchymose disparaissent, la douleur disparaît avec eux, et le malade se sert aisément de son membre.

2° Dans les cas intermédiaires, il existe une déchirure ligamenteuse étendue, il se développe des accidents inflammatoires et douloureux subaigus, qui tout d'abord paraissent se présenter avec une allure bénigne, mais n'en sont pas moins d'une durée très-longue; il persiste pendant longtemps une gêne et même de véritables douleurs qui rendent les mouvements de l'articulation très-pénibles.

Ces douleurs sont dues très-probablement au reliquat du sang épanché qui distend les mailles du tissu cellulaire de l'articulation, et la bonne preuve en est que le massage suffit d'habitude à faire disparaître tous ces accidents.

3° Enfin dans un troisième ordre de cas il existe dans l'article des désordres très-accusés, les fibro-cartilages intra-articulaires sont contusionnés, les ligaments plus ou moins détruits, les extrémités osseuses fracturées plus ou moins complétement : alors le chirurgien se trouve en présence d'une affection chirur-

gicale de la plus haute gravité ; la restitution *ad integrum* de l'articulation se fait très-longtemps attendre; il reste non-seulement une raideur très-marquée, mais encore une impotence plus ou moins complète du membre, qui est pour toujours affaibli, exposé à de nouvelles entorses, et ne recouvre presque jamais même avec les soins les mieux entendus le rétablissement de ses fonctions physiologiques.

Mais ces accidents en quelque sorte forcés et tenant aux lésions mêmes de l'entorse cèdent le pas en importance devant les complications qui peuvent survenir.

Complications. Il faut signaler l'hydarthrose chronique, l'arthrite sèche ou plastique ankylosante et enfin la tumeur blanche.

L'hydarthrose et les différentes formes d'arthrite surviennent surtout chez les rhumatisants, la tumeur blanche chez les tuberculeux. L'entorse, selon l'expression justement célèbre de Verneuil, bat le rappel des diathèses.

L'inflammation chronique de l'articulation complique au moins la marche des entorses du genou. Nous avons pu nous en rendre compte dans le service de clinique chirurgicale du Val-de-Grâce, où cette affection est particulièrement fréquente. En même temps que l'inflammation chronique de l'articulation survient une atrophie très-rapide du membre selon le processus ordinaire consécutif aux arthrites.

Les extrémités osseuses peuvent être envahies par l'inflammation au même titre que la membrane synoviale, mais elles sont alors gonflées, augmentées de volume d'une façon plus ou moins notable.

Au niveau du genou, il n'est pas rare de constater cette lésion du squelette articulaire, mais nulle part elle n'est fréquente comme au niveau des articulations des doigts, où elle revêt une forme spéciale sur laquelle nous avons, à l'instigation de notre maître Gaujot, appelé l'attention dans un travail déjà cité (*Revue de chirurgie*, 1882).

Après l'entorse aussi bien qu'après la luxation des articulations des doigts il se produit très-fréquemment, que le sujet soit ou ne soit pas rhumatisant, une arthrite sèche d'une longue durée s'accompagnant constamment d'un gonflement de l'une des extrémités osseuses.

Ce gonflement unique tient aux désordres produits par la déchirure des ligaments au niveau de leurs insertions; il entraîne après lui une raideur articulaire souvent très-marquée qu'on ne peut vaincre qu'à l'aide d'une immobilisation prolongée.

Dans les cas où l'entorse intéresse une ankylose on peut être en face de complications spéciales qui méritent d'être signalées (Campenon, *Entorse des ankyloses*. Th. de Paris, 1879).

C'est la fracture de l'olécrâne consécutive à l'entorse d'un coude ankylosé (Richet, *Des opérations applicables aux ankyloses*. Thèse de concours, 1870); d'autres fois ce sont les téguments qui se déchirent, des vaisseaux qui se rompent ou tout au moins s'oblitèrent consécutivement; c'est un condyle du fémur qui est arraché ou une luxation en arrière du tibia qui se confirme.

Tous ces désordres se produisent lorsque le sujet tombe assez malheureusement sur son membre pour entorser son ankylose, mais ils se produisent encore plus complétement lorsqu'à l'aide d'une machine ou des mains l'ankylose est rompue dans un but thérapeutique.

Au genou notamment ces accidents sont graves et intéressants. On sait que

dans le cas d'ankylose angulaire plus ou moins serrée il devient nécessaire de placer le membre dans l'extension, et pour cela il convient de rompre les adhérences articulaires, de faire une entorse de l'ankylose (Campenon, Gosselin) : or, dans le cas d'ankylose ancienne du genou, il n'est pas rare que le paquet vasculo-nerveux du creux poplité soit engaîné dans une gangue fibreuse inextensible très-difficile à rompre. Les manœuvres forcées avec les mains ou avec les machines peuvent produire divers accidents, tels que l'arrachement du plateau tibial, la pénétration des condyles et, ce qui est plus grave, la rupture de l'artère poplitée.

L'arthrite est toujours le résultat de ces délabrements : elle ne se présente pas toujours sous la forme chronique. Lisfranc signale dans la clinique de la Pitié (Th. 1, p. 190) que des fusées purulentes et des abcès peuvent être consécutifs à l'entorse, et Baudens, au commencement de son mémoire bien connu (Académie des sciences, 1852), insiste avec soin sur la fréquence de la suppuration intra-articulaire.

Mais Baudens ne fait certainement pas assez la part de la constitution du sujet dans le développement des accidents et, lorsqu'il dit que sur 4 amputations de jambes 3 ont pour cause première une entorse articulaire, il omet de signaler qu'il s'est, dans l'immense majorité des cas, développé une arthrite fongueuse et que par conséquent le traumatisme articulaire a joué un rôle accessoire dans la fixation morbide d'une diathèse dont les manifestations étaient encore cachées ou imminentes.

Néanmoins l'entorse est très-souvent l'épine autour de laquelle se développe l'inflammation spécifique et, dans un excellent mémoire sur l'ablation de l'astragale, Robert (du Val-de-Grâce) a, il y a peu de temps encore, appuyé sur ce détail (*Arch. de médecine*, 1884).

Diagnostic. Le diagnostic de l'entorse est parfois très-difficile, surtout lorsqu'il s'agit d'une articulation profondément cachée sous les parties molles. Dans le cas, par exemple, où les vertèbres cervicales sont en jeu, il peut être impossible de savoir si l'on a affaire à une luxation unilatérale, à une diastasis ou à une entorse simple ; dans tous les cas le sujet immobilise son cou et rend l'exploration très-pénible. Ajoutons que les manœuvres nécessaires au diagnostic sont dangereuses parce qu'on peut provoquer le déplacement quand il n'existe pas, ou l'augmenter quand il existe.

Dans les articulations des membres le diagnostic est moins incertain, mais souvent encore ne peut-on pas lui donner toute la précision désirable. Il importe en effet non pas seulement de reconnaître l'entorse, mais d'apprécier l'étendue des dégâts qui ont été produits, afin de juger en connaissance de cause l'avenir de la lésion, son pronostic.

L'entorse peut être confondue avec une luxation, avec une fracture.

1° *Avec une luxation.* Lorsque les extrémités articulaires sont déplacées, le jeu de l'articulation est complétement impossible ; il existe une déformation caractéristique, surtout le premier jour, lorsque le gonflement n'est pas encore venu marquer les saillies osseuses. De plus, le membre est raccourci et plus ou moins immobilisé dans une position vicieuse.

Pour les articulations du cou-de-pied, du coude et du genou, le diagnostic n'offre en général pas de trop grandes difficultés, mais il n'en est pas de même pour la hanche et surtout pour l'épaule. Il n'est pas rare de confondre une luxation sous-coracoïdienne incomplète avec une simple entorse de l'article, et cette

difficulté dans le diagnostic n'est pas seulement de la première heure : on la rencontre plusieurs semaines après l'accident.

Le malade se présente au chirurgien avec un deltoïde atrophié, un moignon presque aplati ; il souffre, remue peu ou point l'épaule, ne soulève le bras qu'en imprimant à l'omoplate un mouvement de sonnette et finalement ne se sert pas de son membre. On est souvent tenté de croire à l'existence d'une luxation alors qu'il s'agit simplement d'une entorse compliquée à la fois d'arthrite et de périarthrite scapulo-humérale (Duplay). Un accident vient encore dans certains cas se surajouter à ces désordres : c'est la luxation de la longue portion du biceps qui sort de sa gaîne et gêne le mouvement de la tête humérale.

Lorsqu'on soupçonnera cette lésion, on explorera la coulisse bicipitale et l'on trouvera à son niveau avec une douleur constante un gonflement plus ou moins accusé.

Le meilleur moyen de lever les doutes du diagnostic consistera à anesthésier le malade et à imprimer à l'épaule les mouvements normaux. S'il y a luxation incomplète, elle se réduira; si l'entorse seule existe, on lui aura appliqué l'un de ses meilleurs traitements.

2° *Avec une fracture*. La fracture, outre ses symptômes ordinaires, présente un signe capital qu'il faut ici mettre au premier plan : c'est la douleur vive localisée en un point très-précis et toujours manifestement exagérée par la pression du doigt : aussi convient-il de promener l'extrémité de son index sur toutes les saillies osseuses péri-articulaires et de rechercher si l'on ne détermine pas une douleur vive, aiguë, en un certain point très-circonscrit.

Dans l'entorse, la pression sur les os n'est pas douloureuse, à moins qu'on ne comprime exactement la surface au niveau de laquelle l'insertion ligamenteuse a été arrachée. Mais cette surface est toujours plus ou moins large, tandis que le trait de la fracture a toujours la forme d'une fente, d'une fissure.

Dans les cas de fracture, il est possible d'imprimer à l'articulation des mouvements normaux sans trop faire souffrir le blessé ; au contraire, dans l'entorse, ces mouvements sont très-douloureux parce qu'on tiraille sur les ligaments déjà distendus ou déchirés. Les douleurs spontanées sont de même beaucoup plus vives dans le cas d'entorse que lorsqu'il y a fracture.

De plus, lorsqu'il y a fracture complète de l'une des extrémités articulaires, on peut constater un déplacement caractéristique : telle, par exemple, la déformation qui suit la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Dans la lésion tibio-tarsienne on peut encore se rendre compte de l'état de l'extrémité inférieure du péroné en pressant sur le milieu du corps de cet os; s'il existe une fracture au-dessus de l'articulation péronéo-tibiale, cette pression réveille une douleur du côté de l'articulation; mais ce n'est pas tout, le diagnostic étant ainsi posé, il faut encore chercher à reconnaître l'étendue du mal.

Tout d'abord on recherchera si les tendons péri-articulaires sont bien dans leurs gaînes et non luxés, et, par l'étendue des mouvements provoqués, on appréciera la plus ou moins grande déchirure des ligaments.

Il faudra explorer les deux parties du membre que sépare l'article ; la présence d'une ecchymose ou d'une douleur profonde indique la rupture d'un muscle, quelquefois celle d'une veine variqueuse, ou la présence d'une entorse éloignée siégeant au niveau d'une autre articulation : telle, par exemple, l'entorse de l'articulation péronéo-tibiale supérieure après l'entorse tibio-tarsienne.

Par une exploration attentive des culs-de-sacs de la synoviale, des gaînes qui

communiquent normalement ou exceptionnellement avec elles, le chirurgien appréciera l'état de la séreuse. Il reste d'habitude moins heureux en ce qui concerne les lésions des surfaces articulaires et celles des cartilages d'encroûtement. Il peut très-bien se faire notamment qu'un lambeau de cartilage hyalin avec un fragment plus ou moins volumineux du tissu osseux sous-jacent tombe dans l'article et devienne plus tard l'origine d'un corps étranger d'origine traumatique.

Poulet et Vaillard (du Val-de-Grâce) (*Archives de physiologie*, 1885) ont tout récemment attiré de nouveau l'attention sur cette origine traumatique des arthrophytes du genou, et nous venons nous-même de pratiquer l'examen histologique d'une pièce très-curieuse : il s'agit d'une mince lamelle de tissu cartilagineux, aplatie, large comme la moitié de l'ongle, détachée de la surface articulaire à la suite d'une entorse et formant le noyau central d'un corps étranger organique du volume d'une noix.

Le pronostic de l'entorse découle de tout ce que nous avons dit dans le chapitre précédent, il serait superflu de s'y arrêter.

Traitement. Ainsi que Bonnet l'a parfaitement établi, on peut être appelé à soigner une entorse dans trois périodes distinctes :

1° Lorsque la lésion est récente et que l'inflammation n'est pas encore complétement développée.

2° Quelques jours après l'accident, lorsque les phénomènes inflammatoires existent dans toute leur intensité.

3° Lorsque la maladie a passé à l'état chronique.

Nous allons passer successivement en revue les divers procédés qui s'appliquent à ces différentes périodes de l'affection qui nous occupe.

I. *Entorse récente*. La première indication à remplir dans le cas d'entorse récente est de prévenir l'inflammation et de provoquer dans le plus court espace de temps possible la résorption des liquides épanchés.

Pour obtenir ce résultat, divers moyens ont été préconisés. On peut les diviser, avec Panas, en deux catégories distinctes : A, moyens mécaniques, mouvements artificiels, massage, immobilisation de la jointure ; B, applications locales.

A. *Moyens mécaniques. Mouvements artificiels*. Les mouvements artificiels sont employés depuis bien longtemps, puisque Hippocrate dit à propos des luxations et des entorses : « On emploiera des bandages, des frictions, des extensions forcées, des manœuvres de redressement » (liv. VII, p. 329). Oribase paraphrase longuement ce passage d'Hippocrate, mais il faut arriver jusqu'à Fabrice d'Acquapendente pour voir les mouvements de va-et-vient unis aux tractions recommandés comme moyen de traitement de l'entorse. Plus tard Ravaton en restreint l'usage aux seuls cas d'entorse récente.

Bonnet (de Lyon) en a beaucoup préconisé l'emploi. « Il faut, dit-il, imprimer à l'articulation malade tous les mouvements qu'elle peut exécuter à l'état sain ; si quelques-uns de ces mouvements sont difficiles, il faut exercer les tractions et les mouvements nécessaires pour qu'ils se produisent. » Il est évident que les manœuvres n'ont d'autre but que de favoriser la dispersion et la résorption des liquides extravasés dans le tissu cellulaire préarticulaire : dès lors ils doivent céder la place à un massage méthodiquement et régulièrement fait et, pour notre part, nous n'hésitons pas à proscrire ces manœuvres comme irrationnelles.

Elles deviennent même dangereuses dans les cas d'entorse avec fracture des

os, car elles pourraient hâter et aggraver des accidents inflammatoires déjà très-fâcheux par eux-mêmes[1].

C'est ainsi qu'on a vu souvent des entorses dégénérer en arthrite et en tumeur blanche, ou au moins laisser des raideurs articulaires d'une interminable durée. Lorsque ces mouvements artificiels ont amené une amélioration, il est permis d'estimer que le massage aurait au moins agi aussi favorablement, et c'est le massage que les chirurgiens doivent s'appliquer à pratiquer.

Nous disons appliquer, parce qu'en effet la mise en œuvre dans de bonnes conditions de cette méthode thérapeutique n'est pas aussi facile que beaucoup l'ont pensé et écrit, et c'est parce qu'on a trop longtemps confié à des rebouteurs cet excellent procédé que ceux-ci ont acquis leur réputation bien connue.

Depuis quelques années cet art est sorti de son discrédit et a pris un essor tout nouveau. Nous n'en donnerons pas ici l'histoire complète faite dans une autre partie de ce Dictionnaire, mais nous croyons utile de remarquer que dans ces derniers temps la méthode empirique du massage a été l'objet de travaux qui ont pour but d'en fixer le mécanisme physiologique. Mossengeilt (*Arch. f. klinische Chirurgie*, XIX, 1876) notamment a publié sur ce sujet un remarquable travail. Cet auteur donne au moyen d'une expérience bien simple l'explication physiologique de l'action du massage. Il prend un tube élastique qu'il fixe le long d'une planchette, de telle sorte que la lumière du tube ne soit pas bouchée; à l'extrémité de ce tube il adapte un tube en verre qui plonge dans un récipient. Si on comprime le tube en caoutchouc un peu au-dessus du point de communication avec le tube en verre et qu'on remonte en continuant la pression, le tube en caoutchouc se remplit de liquide que l'on pompe véritablement. Si avant d'enlever le doigt arrivé au terme de sa course on recommence la compression en bas avec un doigt de l'autre main et qu'on répète la même manœuvre, le même effet se produira et on expulsera le liquide du tube.

Le mécanisme du massage est le même. Par les frictions faites toujours dans le sens centripète, non-seulement on évacue le contenu des lymphatiques et des petites veines comprimées, mais on fait aussi remonter les liquides épanchés dans les espaces intercellulaires; on les pompe dans les vaisseaux lymphatiques et on les reporte au delà de la région massée.

Il est même digne de remarque que les effets seront plus marqués que dans l'expérience parce que, si dans cette dernière on enlève trop vite le doigt supérieur, le liquide retombe, tandis que dans le massage cela ne peut arriver.

Le premier effet du massage est donc de transporter instantanément et directement les liquides épanchés dans un point plus élevé et sur un espace beaucoup plus étendu.

Toutes les matières solides (caillots) qui jouent dans les mailles du tissu conjonctif le rôle d'autant de corps étrangers sont écrasées, triturées, réduites à un état qui se rapproche de la forme liquide, et sont par suite résorbées plus facilement.

Il se produit en outre une rougeur plus vive due à une circulation sanguine plus abondante et plus active; Mossengeilt a constaté expérimentalement que le massage est suivi d'une élévation thermique locale qui peut atteindre et même dépasser 1 degré.

[1] Quelques chirurgiens éminents ne craignent point d'avoir cependant recours au massage dans les cas de fractures articulaires. A l'heure où nous écrivons ces lignes, Lucas Championnière défend cette thérapeutique devant la Société de chirurgie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces propriétés du massage et nous ne dirons pas non plus quelles sont les règles à suivre pour l'exécuter au lit du malade, parce que cette très-importante manœuvre thérapeutique a déjà fait l'objet d'un article spécial dans cet ouvrage.

Après les mouvements artificiels et le massage, il convient de citer parmi les moyens mécaniques le simple repos de la jointure, ou son immobilisation à l'aide d'un appareil approprié. On obtient ainsi un soulagement considérable, mais c'est un moyen insuffisant qui doit toujours être précédé du massage.

Cependant, ainsi que le font prudemment remarquer Follin et Duplay, ce moyen ne convient pas à tous les cas. Il peut déterminer des accidents graves lorsqu'on l'applique sans discernement. On doit notamment le repousser dans l'entorse compliquée de fracture. Billroth exprime à peu près la même opinion (*Pathol. générale*, 9e édit., p. 256, 1880).

Marc Sée, dans son très-intéressant article, établit avec beaucoup de raison qu'après le massage on est obligé d'imprimer au membre des mouvements, sous peine de voir apparaître une raideur très-rebelle, et que dans ces conditions on s'expose à avoir une articulation trop lâche et sans solidité.

C'est pour cela qu'il a eu l'idée d'obtenir l'immobilité articulaire et la compression sur les mailles distendues du tissu conjonctif à l'aide d'une bande élastique en caoutchouc modérément serrée. « La pression dure et soutenue qu'elle exerce sur le membre a pour effet d'en exprimer en quelque sorte tous les liquides, quels qu'ils soient, qui remplissent les interstices des tissus, et de les refouler dans les parties non comprimées et saines, où leur absorption s'opère plus facilement » (*Revue de chirurgie*, 1884, p. 418).

Ce qui donne, d'après cet auteur, à la compression élastique une grande supériorité sur le massage, c'est que le membre est par son influence maintenu dans une immobilité absolue.

Marc Sée a obtenu, à l'aide de ce procédé, un assez grand nombre de résultats concluants et, bien que nous n'ayons sur cette méthode aucune expérience personnelle, nous n'hésitons pas à la recommander, tant elle est raisonnable et conforme avec tout ce que nous avons dit de la physiologie pathologique de l'entorse.

B. *Applications locales*. Longtemps les cataplasmes, les bains, les topiques tièdes, ont été recommandés ; Bonnet s'oppose aux pansements à l'eau blanche et à l'eau-de-vie camphrée; il est certain que ces agents ne valent pas l'application de l'eau froide, qui a été surtout vantée par Baudens dans le mémoire déjà cité. Dans ce travail, Baudens rappelle un grand nombre de faits heureux et conseille d'y avoir recours dans tous les cas. Il a toujours vu la douleur diminuer sous l'influence des réfrigérants et conseille de laisser le membre dans l'eau froide autant de temps que le malade en éprouve du soulagement, c'est-à-dire pendant des heures et même des journées.

Cet éminent chirurgien a contribué pour une large part à faire entrer ce traitement dans les habitudes chirurgicales, mais il ne faudrait pas croire qu'il soit le seul ou même le premier à en vanter l'usage.

Duverney en a explicitement vanté l'emploi et conseillé de placer le membre entorsé dans un seau d'eau fraîchement tiré du puits.

De même Ravaton raconte que les danseurs auxquels il arrive des entorses ont l'habitude de plonger précipitamment le pied dans un seau d'eau froide, mais il ajoute que ce remède que tout le monde connaît et emploie ne convient qu'aux entorses légères.

Lisfranc (*Clinique de la Pitié*, th. 1, p. 190) estime que les réfrigérants appliqués trop tard peuvent avoir des inconvénients, mais qu'appliqués à temps ils donnent d'excellents résultats.

Comment convient-il de procéder pour obtenir la réfrigération de l'articulation? Le bain local continué pendant plusieurs jours (Baudens) constitue le meilleur moyen. Bonnet se contente de faire prendre matin et soir un bain de deux heures.

Les cataplasmes froids seront employés lorsque l'articulation est trop rapprochée du tronc et que le bain devient par là impossible; de même, les compresses imbibées de liquides réfrigérants constituent un bon moyen de traitement. L'eau-de-vie camphrée, l'eau blanche, le mélange d'eau-de-vie camphrée et d'éther (lotion évaporante d'Astley Cooper), constituent des moyens médicaux.

Les irrigations d'eau froide peuvent rendre les mêmes services; elles peuvent être prolongées plus ou moins longtemps et peuvent retarder, atténuer et faire disparaître les accidents inflammatoires aigus qui apparaissent parfois dans les entorses compliquées.

En somme, il convient, à notre avis, de faire pour sa pratique personnelle un choix entre les divers moyens thérapeutiques que nous venons de passer en revue. Dans les cas où l'entorse n'est pas compliquée, on pratiquera une longue séance de massage; immédiatement après la bande de caoutchouc sera appliquée, et par-dessus la bande de caoutchouc seront placées des compresses réfrigérantes. Si l'entorse est compliquée, on ne pratiquera aucune manipulation; la bande élastique sera d'emblée utilisée.

Après l'emploi de ces moyens rigoureusement appliqués et surveillés attentivement, on verra assez rapidement disparaître les accidents dûs à l'entorse et la guérison sera souvent parfaite; mais quelquefois cependant vers le quatrième ou le cinquième jour apparaîtront les accidents inflammatoires nécessitant des moyens spéciaux qu'il faut maintenant passer en revue.

Lorsqu'il se développe des accidents aigus, une arthrite traumatique intense, le traitement consiste à immobiliser le membre dans une bonne position, à surveiller l'article et à ne pas craindre de faire un débridement, une ouverture large, une arthrotomie.

Mais ces faits sont la grande exception; plus souvent et surtout dans les entorses compliquées se développent des accidents inflammatoires subaigus contre lesquels il faut, comme dans la première période de l'entorse, lutter avec l'immobilisation et les réfrigérants. A cette période le massage nous paraît dangereux; ce procédé ne doit être employé que plus tard lorsque l'entorse est devenue chronique et se complique d'empâtement du membre et de raideur articulaire.

La raideur articulaire constitue une grave terminaison de l'entorse et même une véritable infirmité, si l'on n'y porte remède. Il faut faire tous ses efforts pour rétablir les mouvements et donner au membre l'intégrité de ses fonctions. Les douches, le massage, l'électricité, les exercices d'assouplissement, joueront le principal rôle.

La grande utilité, nous allions dire la nécessité de ces mouvements s'impose, d'abord parce qu'ils permettent de guérir définitivement une simple raideur articulaire et en second lieu parce qu'ils préviennent la formation d'une ankylose plus complète, plus serrée.

Lorsque l'entorse a été suivie d'une arthrite chronique, il faut se garder de

mobiliser trop vite l'articulation ; c'est précisément le choix du moment où il faut mobiliser qui est difficile. Boyer, reprenant les idées de J.-L. Petit, a donné un précepte fort juste en disant que dans toutes les affections articulaires de ce genre il faut faire tous les jours des mouvements gradués aussitôt que la maladie le permet.

Mais ce conseil est un peu vague. L'appréciation du moment où la maladie articulaire permet de mobiliser a beaucoup varié, les uns mobilisant trop tôt, les autres trop tard, et souvent il arrive que la mobilisation forcée, cet excellent moyen, à la fois curatif et préventif, produit des résultats précisément contraires à ceux que l'on recherchait.

La crainte exagérée de l'ankylose a conduit quelques chirurgiens à imprimer des mouvements à l'articulation avant que l'inflammation locale fût éteinte. Il en est résulté le plus souvent une recrudescence de la maladie parfois assez grave pour compromettre le membre, sinon la vie du malade. Verneuil s'est vivement élevé contre cette pratique mauvaise. Il a montré que l'immobilisation rigoureuse est le meilleur antiphlogistique, au lieu que les mouvements intempestifs ne servent qu'à entretenir l'inflammation, laquelle par ces exsudats plastiques peut produire l'ankylose.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur cette thérapeutique de l'arthrite chronique consécutive à l'entorse, nous risquerions de sortir de notre sujet et nous renvoyons le lecteur aux articles spéciaux sur l'ankylose en général et sur celle du genou en particulier. FÉLIX LAGRANGE.

BIBLIOGRAPHIE. — AUBEAU. *Contribution à l'étude de la laxité articulaire*. Thèse de Paris, 1881. — BAUDENS. *Loc. cit.* — BILLROTH. *Pathologie et thérapeutique chirurgicales générales*, 9e édit., p. 256, 1880. — BONNET. *Traité des maladies des articulations*, t. I, p. 200, 1845. — CALLENDER. *Note sur les entorses compliquées de fracture*. In *Phil. Med. Times*, p. 120, 1878. — CAMPENON. *Entorse des ankyloses*. Thèse de Paris, n° 192, 1879. — CUNIER (R.). *Des lésions anatomiques de l'entorse*. Thèse de Berne, 1878. — DALLY. *Dict. encyclop.*, 2e série, t. IV, p. 578. — DUPUYTREN. *Clinique chirurgicale*. — DUNAND. *De la diastasis traumatique simple de l'articulation péronéo-tibiale inférieure*. Th. de Paris, n° 217, 1878. — ELLEAUME. *Gazette des hôpitaux*, p. 604, 1850. — ESTRADÈRE. Thèse de Paris, n° 217, 1863. — FOLLIN et DUPLAY. *Pathologie externe*, t. III. p. 163, 164 et 166. — FOUCHER. *Recherches sur la disjonction traumatique des épiphyses*. Paris, 1860. — GRANGÉE. *On the Treatment of Severe Pains*. *The Lancet*, vol. I, p. 629, 1876. — HENNART. *Entorse du genou*. Thèse de Paris, 1874. — HENSSEL. *Diastasis traumatique de la colonne vertébrale*. Thèse de Paris, 1873. — HUNTER. *Œuvres complètes*, t. I, p. 575. — JAGU. *Contribution à l'étude de l'entorse*. Paris, 1885 p. 56. — LEBATARD. *Gazette des hôpitaux*, p. 5, 1856. — LEMOINE (G.). *Rupture du ligament latéral interne du genou de cause traumatique*. In Thèse de doct. de Paris, 1880. — LAGRANGE. *De l'arthrite traumatique des doigts*. In *Revue de chirurgie*, 1882. — LERICHE. *Lyon méd.*, t. V, 1870. — MESNIL (du). Art. MASSAGE. In *Dict. Jaccoud*, t. XXI, p. 695. — MOUTARD-MARTIN. *Entorse du genou gauche*. In *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, p. 83, 1876. — MOSSENGEILT. *Archiv für klinische Chirurgie*, Bd. XIX, 1876, p. 428, 591. — NOULIS. *Entorse du genou*. Thèse de Paris, 1873. — OLLIER. *Entorse juxta-épiphysaire*. In *Lyon médical*, 14 mars 1880, p. 388. — DU MÊME. *De l'entorse juxta-épiphysaire*. In *Revue de chirurgie*, 1881, p. 785. — DU MÊME. *De l'inégalité d'accroissement des deux extrémités des os longs chez l'homme*, 1863 (extrait de la Société des sciences médicales de Lyon). — PANAS. *Dict. Jaccoud*, t. I, p. 492. — RIBES. *Mémoires et observations de chirurgie*, t. II, p. 492. RICHET. *Des opérations applicables aux ankyloses*. Thèse de concours, 1850. — ROBERT. *Arch. générales de médecine*, avril 1884. — MARC SÉE. *Entorse et son traitement*. In *Revue de chirurgie*, juin 1884. — SEGOND. *Progrès médical*, 19 avril 1879. — SILBERMANN. *Zur Behandlung der Verrenkungen*. In *Correspondenz-Blatt für Schweizer Ærzte*, 1er sept. 1880. — TERRILLON. *Arch. gén. de médecine*, p. 180, 1877. — VARIOT. *Développement des articulations*. Thèse d'agrégation de Paris, 1883. — VOLKMANN. *Verstauchung distorsio*, Pitha et Billroth, Bd. II, A. 2, 4, S. 618, Erlangen. — WITT. *Ueber Massage*. In *Arch. für klin. Chirurgie*, Bd. XVIII, Berlin, 1875. — YVES BEYLIER. *De l'emploi thérapeutique du massage dans quelques affections articulaires chroniques*. Thèse de doct. de Paris, 1881. F. L.

ENTOZOAIRES. Rudolphi avait proposé de remplacer par ce mot la dénomination des *Vermes intestinales* employée par Linné. Mais ce mot n'a pu être admis, parce que la classe qu'il désignait comprenait des animaux d'organisation essentiellement différente et qui ne se trouvaient rapprochés que sous le seul rapport de l'habitat[1]. L. Hn.

ENTRAINEMENT. *Voy.* GYMNASTIQUE.

ENTROPION (de ἐν, en dedans, et τρέπειν, tourner; *introversio palpebrarum;* allemand et anglais *entropium;* italien et espagnol *entropio*). On entend par entropion l'enroulement de la paupière en dedans. C'est donc le contraire de l'ectropion. Dans l'entropion comme dans le trichiasis, les cils peuvent venir irriter le globe de l'œil, mais il est facile de distinguer l'entropion du trichiasis en se rappelant que, dans cette dernière infirmité, le bord palpébral ne subit jamais la moindre inversion.

Dans les formes légères d'entropion, l'enroulement du rebord tarsien est peu marqué et les cils viennent seulement affleurer ou balayer par leur convexité la face antérieure de la cornée. Dans les formes graves, la paupière, en totalité, se recroqueville dans le cul-de-sac conjonctival et vient mettre sa face cutanée en contact avec le globe oculaire. Entre ces formes extrêmes on peut observer tous les degrés.

L'entropion peut être *partiel* ou *total*, *unilatéral* ou *bilatéral*. Contrairement à ce que nous avons noté pour l'ectropion, la paupière supérieure est atteinte, au moins aussi souvent que l'inférieure, et, dans les formes d'entropion partiel, la moitié lacrymale du bord libre est plus souvent inversée.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. Au point de vue étiologique, on peut ranger les diverses sortes d'entropion en trois catégories : 1° l'*entropion aigu* ou *spasmodique;* 2° l'*entropion cicatriciel* ou *tarsien;* 3° l'*entropion bulbaire*.

1° *Entropion aigu ou spasmodique.* Il ne faut comprendre dans cette catégorie que l'entropion produit par un spasme aigu de l'orbiculaire. Dans ces conditions, on n'a plus affaire à une véritable infirmité, mais bien à un accident passager et qui cède facilement devant l'intervention chirurgicale. Il est toutefois nécessaire de le traiter d'une façon énergique par crainte des lésions cornéennes qui peuvent en résulter.

L'ectropion spasmodique reconnaît pour cause la contracture réflexe du muscle orbiculaire : il peut donc accompagner toutes les irritations de l'œil et de la paupière qui entraînent une photophobie un peu intense. Aussi le voit-on fréquemment apparaître au cours des conjonctivites et des kératites aiguës ou bien à la suite des opérations pratiquées sur l'œil. L'application prolongée du bandeau compresseur aide souvent à sa formation.

Il est à remarquer que les kérato-conjonctivites ne s'accompagnent pas toutes au même degré d'entropion, bien que toutes elles entraînent, à certains moments,

[1] A l'article FŒTUS, p. 536, un renvoi à ENTOZOAIRES a été fait : or rien n'est plus problématique que l'existence de parasites chez le fœtus ; Kerckring, Dolée et Brendel, signalent chacun un cas de vers chez le fœtus, mais ces parasites ne sont pas décrits et l'on est d'autant plus en droit de croire à une erreur de diagnostic, que, encore de nos jours, il n'est pas rare de voir des caillots fibrineux pris pour des vers : il n'y a donc pas lieu de tenir compte de ces observations; quant au cas d'acéphalocyste observé par Cruveilhier dans le foie, sur le cadavre d'un enfant âgé de douze jours, c'est le seul que nous connaissions, nous ne le citons qu'avec les plus grandes réserves.

une contracture spasmodique de l'orbiculaire. L'entropion a d'autant plus de chances de se produire que l'équilibre est plus sûrement rompu entre les contractions des fibres concentriques et excentriques de ce sphincter. Tout ce qui exagère le spasme de la portion ciliaire, tout ce qui paralyse l'action compensatrice des fibres orbitaires, crée une prédisposition active à la formation de l'inversion palpébrale. Il suffit alors de la moindre cause déterminante (intervention chirurgicale, application d'une compression un peu forte, etc.) pour rompre l'équilibre instable dans lequel se trouve placé le cartilage tarse et pour déterminer la persistance d'un entropion musculaire aigu. C'est le mécanisme inverse qui, nous l'avons vu, préside à la formation de l'ectropion spasmodique.

2° *Entropion cicatriciel ou tarsien.* C'est la forme la plus fréquente d'entropion ; c'est elle qui doit intéresser au premier chef le chirurgien, en raison de sa gravité et de la ténacité qu'elle oppose au traitement. Mais, dans cette catégorie elle-même, il est nécessaire de faire des distinctions.

L'*entropion cicatriciel proprement dit* est dû à la transformation inodulaire de la muqueuse conjonctivale et au raccourcissement qui en est une conséquence presque fatale. Le mécanisme est le même que dans l'ectropion, mais il s'exerce en sens inverse. Ici c'est le ratatinement du cul-de-sac conjonctival qui détermine l'enroulement en dedans du cartilage tarse et du rebord palpébral. De là il résulte que toutes les plaies, toutes les affections aiguës ou chroniques qui détruisent plus ou moins profondément la conjonctive tarsienne, peuvent entraîner un entropion; mais cette infirmité est surtout à craindre à la suite des conjonctivites granuleuses et diphthéritiques, des applications de caustiques, etc.

L'*entropion tarsien* est presque l'apanage exclusif de la conjonctivite granuleuse. Dans ce cas, la désorganisation cicatricielle est plus lente, mais plus profonde. Elle ne se borne pas à la muqueuse et envahit le tarse : sous l'influence de l'irritation prolongée qu'entretiennent les granulations conjonctivales et peut-être les interventions opératoires, le fibro-cartilage s'atrophie, se déforme, se recroqueville et s'enroule sur lui-même. Le squelette de la paupière est alors déformé dans des proportions telles que les opérations même les plus radicales échouent souvent.

A ces altérations organiques s'ajoutent souvent, pour déterminer et accentuer cette forme d'entropion, le spasme des muscles ciliaires, la paralysie des fibres excentriques de l'orbiculaire et un certain degré de phimosis palpébral.

3° *Entropion bulbaire.* L'*entropion bulbaire* offre peu d'intérêt dans la pratique. Il est dû à l'atrophie ou bien à la disparition partielle ou totale du bulbe oculaire. Les paupières, étant mal ou même n'étant plus soutenues, s'enroulent en dedans. Toutes les phthisies de l'œil, toutes les opérations qui tendent à diminuer le volume de la sphère oculaire, peuvent déterminer cette forme d'entropion. N'oublions pas que, dans ce dernier cas, sa formation est grandement aidée par le spasme oculaire qui accompagne si souvent les interventions opératoires.

Cette même pathogénie s'applique à la production de l'*entropion sénile*, qui peut être rangé dans cette catégorie. Il faut noter de plus chez le vieillard l'enfoncement du globe oculaire produit par l'atrophie du tissu graisseux qui tapisse le fond de la cavité orbitaire.

Nous ne ferons que mentionner l'*entropion congénital* dont Von Ammon a rapporté un cas. Il peut être déterminé par l'absence des tarses (Panas).

PRONOSTIC. Il varie beaucoup avec le degré de l'entropion et surtout avec sa nature. L'entropion spasmodique disparaît souvent avec la kérato-conjonctivite dont il ne constitue qu'un symptôme. Dans les autres cas, on peut espérer qu'il cèdera facilement à la suite d'une intervention peu dangereuse.

Il n'en est pas de même de l'entropion cicatriciel et surtout de l'entropion tarsien, du trachome. Nous avons vu que, dans ce cas, l'altération de la paupière est profonde et la multiplicité des opérations chirurgicales proposées pour remédier à cette infirmité prouve leur peu d'efficacité.

Quelle que soit sa nature, on peut dire, d'une façon générale, que l'entropion est plus grave que l'ectropion correspondant. L'ectropion constitue une infirmité désagréable, surtout au point de vue plastique, mais il gêne peu le malade et n'offre pas toujours grande tendance à s'aggraver. Dans l'entropion, il en est tout autrement ; même dans les formes légères, les cils viennent irriter la cornée et font naître une photophobie réflexe qui accentue l'inversion de la paupière. Dans ces conditions, cette infirmité devient rapidement intolérable pour les malades, et ils ne tardent pas, autant que dans l'ectropion, à venir réclamer l'aide du chirurgien.

L'entropion peut avoir des conséquences beaucoup plus fâcheuses. Le contact prolongé des cils détermine, dans le trachome surtout, des lésions souvent graves de la cornée : épaississement, pannus, ulcération et même perforation de l'œil.

Enfin l'épiphora est la conséquence ordinaire de l'entropion comme de l'ectropion ; mais, dans l'infirmité qui nous occupe, il est plus intense et tient à deux causes : à la sécrétion plus abondante des larmes qui détermine l'irritation vive de l'œil, et à la déviation des points lacrymaux inversés.

TRAITEMENT. Il doit nécessairement varier beaucoup avec la cause et avec la gravité de l'entropion. Aussi est-il nécessaire, comme pour l'ectropion, d'étudier à part le traitement applicable à l'entropion spasmodique et à l'entropion tarsien.

1° *Entropion spasmodique.* Nous savons que, dans ce cas, l'entropion ne constitue qu'un accident passager et destiné à disparaître avec la cause inflammatoire ou opératoire qui lui a donné naissance. Point n'est donc besoin, en général, d'avoir recours à une opération sanglante ; le chirurgien doit se borner à l'emploi de moyens assez simples, capables seulement de lutter contre l'inversion pendant le temps nécessaire à la guérison de la photophobie, temps d'ordinaire assez court. Pour le dire en un mot, tous ces petits moyens consistent dans le redressement mécanique de la paupière inférieure (c'est elle qui est le plus souvent atteinte dans ce cas) à l'aide d'un pli que l'on maintient en place par des bandelettes agglutinatives, du collodion, des serres-fines ou des points de suture. Nous allons passer en revue ces diverses méthodes palliatives.

Agglutinatifs. L'emploi des bandelettes agglutinatives date de fort loin : il ne peut être utilisé que dans les cas extrêmement légers d'entropion opératoires; l'écoulement abondant des larmes qui accompagne le spasme palpébral ne tarde pas à décoller toutes ces sutures sèches. Le moyen est des plus simples : des bandelettes emplastiques longues et minces, collées perpendiculairement au bord palpébral, l'attirent fortement vers le rebord orbitaire ou bien maintiennent un pli fait transversalement à la peau de la paupière inférieure. On a parfois coutume de faire basculer le tarse en dehors en introduisant dans le sillon orbito-palpébral un petit rouleau de charpie ou de diachylon. Cette pra-

tique nous semble mauvaise; le contact de ce corps étranger doit irriter le spasme palpébral et augmenter la sécrétion des larmes.

Collodion. Bowman a rendu un véritable service en remplaçant les agglutinatifs par le collodion. Pendant que le chirurgien, de la main gauche, fait à la paupière un pli transversal ou vertical suffisant pour corriger complétement l'entropion, il badigeonne, de la main droite, la paupière avec le pinceau imbibé de collodion. Cette substance, séchant rapidement, maintient la peau crispée et foncée. Ce vernis imperméable n'a besoin d'être renouvelé qu'au bout de deux ou trois jours.

Malheureusement ces moyens simples et peu douloureux ne parviennent que bien rarement à vaincre le spasme des paupières; pour maintenir solidement le pli fait à la peau, on est alors forcé d'employer les serres-fines de Vidal (de Cassis) ou les sutures.

Serres-fines. L'emploi des serres-fines est diversement apprécié. Mis en honneur par Goyrand (d'Aix) et Nélaton, vanté par Panas, ce procédé a été vivement combattu par certains oculistes (de Wecker, Landolt, etc.); on lui reproche de provoquer une douleur vive et intolérable pour le malade et de déterminer des excoriations au point d'application. D'après Panas, ces inconvénients auraient été fort exagérés et il serait possible de les faire disparaître presque complétement en se servant de serres-fines petites, souples et munies, à leurs extrémités, de griffes peu acérées. Il suffit souvent de l'application d'une serre-fine pour maintenir un pli cutané vers le milieu de la paupière; si l'on veut éviter toute ulcération, on n'a qu'à changer chaque jour la serre-fine de place. Cet auteur recommande une petite modification qui peut rendre des services quand le spasme est très-intense et tend à renverser la serre-fine contre l'œil. Elle consiste dans l'addition, à l'extrémité de la serre-fine, de fils que l'on vient fixer avec du collodion sur la joue, pour la paupière inférieure, et sur le front, pour la supérieure. Par ce moyen, l'on empêche la petite pince de basculer, et l'on peut varier, à chaque pansement, la traction exercée sur la paupière. Pour ce faire, on n'a qu'à dégager la serre-fine par une légère traction et à pincer le pli cutané dans un autre point de la paupière.

Ce procédé n'agirait pas seulement d'une façon mécanique en tirant sur la paupière, mais déterminerait, par la compression continue de ces petites pinces, une modification plus profonde de ces tissus et la persistance du pli cutané pendant plusieurs jours. Quand cet effet est produit, il serait possible d'enlever la serre-fine sans voir l'ectropion se reproduire, tout au moins pendant quelque temps.

Ligatures de de Graefe. De Graefe a remis en honneur un procédé très-ancien et qui était tombé dans l'oubli. Le voici tel qu'il en exposa le manuel opératoire au Congrès d'Heidelberg (1868) : On saisit sur la paupière inférieure, tout près du bord ciliaire, un petit pli cutané qu'on traverse avec un fil d soie Le fil noué, une seule extrémité est coupée au ras du nœud. Un autre petit pli cutané est lié de la même façon près du rebord orbitaire; on ne coupe aussi qu'un seul bout du fil. Il ne reste plus qu'à lier ensemble les deux fils, qui ont été ménagés, pour exercer sur le rebord tarsien la traction que l'on juge nécessaire, en prenant point d'appui sur la peau du rebord orbitaire. Pour empêcher que les fils coupent le pli fait à la peau, de Graefe a coutume de les lier sur un petit rouleau de peau de gant. Arlt dit avoir eu à se louer de ce procédé.

2° *Entropion cicatriciel.* Les procédés assez simples que nous venons d'indiquer ne sont plus d'aucune utilité quand l'entropion est déterminé par une cicatrice ou par le trachome. Ils n'agissent, en effet, que sur la peau et, dans l'entropion tarsien, la déformation porte, nous l'avons vu, sur le squelette même de la paupière.

Aussi ne doit-on pas attendre de meilleurs résultats d'une série de procédés appliqués de toute antiquité au traitement de l'entropion cicatriciel et qui consistent dans la destruction des téguments externes de la paupière; on espère en vain, par ce moyen, déterminer la formation d'une cicatrice qui luttera contre le raccourcissement du tégument interne et redressera le bord tarsien.

Excision. Parmi les plus anciens, on doit compter l'excision d'un pli fait à la peau de la paupière. Celse excisait plusieurs ovales verticaux. Sanson a repris cette pratique. Le plus grand nombre préfèrent l'ablation d'un pli horizontal. Himly, Adams, Langenbeck, ont fait construire des pinces munies, à leur extrémité, de tiges coudées à angle droit sur les branches; on en retrouve des échantillons dans presque toutes les boîtes d'instruments de chirurgie oculaire. Sunken a montré qu'on pouvait les remplacer facilement par deux pinces ordinaires qui saisissent le pli fait à la peau et dont l'une d'elles est confiée à un aide.

Durand a indiqué une modification assez pratique parce qu'elle permet de bien mesurer l'étendue du pli que l'on fait horizontalement à la peau sous le bord tarsien. Il n'en pratique l'excision qu'après l'avoir embroché à sa base par trois épingles qui permettent de pratiquer, après coup, la suture entortillée.

Cautérisation. La destruction de la peau des paupières par les caustiques remonte également à la plus haute antiquité. On s'est successivement servi, dans ce but, du fer rouge (Celse, Abulkasis), des caustiques chimiques (Abulkasis, Callisen, Helling, Quadri, Juägken), et même de l'acide sulfurique. Cette méthode est tombée dans l'oubli et à juste titre : outre son peu d'efficacité, elle offre des dangers et ne permet pas de calculer les dégâts faits à la paupière.

Sutures de Gailiard. Les sutures de Gaillard (de Poitiers) sont restées dans la pratique, parce qu'elles rendent de réels services dans les cas d'entropions peu accentués. Ce procédé consiste dans l'application d'une suture verticale à chacun des deux angles de la paupière. On saisit, très-près du bord ciliaire, un repli de la peau; on le traverse avec une aiguille courbe munie d'un fort fil de soie et on la fait sortir à 2 centimètres environ du bord palpébral, en glissant sur le tarse, et en comprenant, dans la ligature, les fibres de l'orbiculaire; en serrant fortement l'anse ainsi formée, on fait basculer en dehors le bord tarsien et l'on corrige l'entropion. Les fils coupent la peau et déterminent la formation de deux petites bandelettes cicatricielles verticales qui agissent à la façon de tendons et s'opposent, tout au moins pour quelque temps, à l'inversion de la paupière.

Rau, au lieu de deux, pose trois sutures, mais toujours suivant le même procédé. Arlt a modifié la méthode de Gaillard de façon à déterminer en même temps le raccourcissement transversal de la paupière : « On partage la longueur de la paupière en trois parties égales en traçant deux points à l'encre (distants du bord palpébral de 3 à 4 millimètres et séparés l'un de l'autre par un intervalle de 1 centimètre environ). On saisit alors la peau au milieu de la paupière entre le pouce et l'index, et on soulève un pli horizontal que l'on traverse de

bas en haut avec une aiguille modérément courbée, munie d'un fil assez fort, de façon que l'aiguille chemine à travers la base du pli cutané pour aller sortir par le point interne marqué sur la paupière. Une longueur suffisante du fil ayant ainsi traversé le pli, on retourne l'aiguille et on la fait pénétrer de haut en bas en un point voisin du point de sortie (à 2 millimètres environ); l'aiguille est alors dirigée de façon à sortir à côté de la première piqûre à une distance de 3 à 4 millimètres. Il est procédé d'une façon semblable pour le second point indiqué à l'encre. Les fils correspondants sont ensuite liés sur un petit lambeau de charpie, afin d'éviter que la peau, en se gonflant, soit coupée par ces fils. Ceux-ci sont enlevés après trente-six ou quarante-huit heures. Les points supérieurs à travers lesquels a pénétré le fil se trouvent alors rapprochés des inférieurs et la peau forme un bourrelet horizontal qui s'aplatit en peu de jours. Après quelques semaines, toutes traces d'entropion et d'opération ont disparu. »

Procédé de Pagenstecher. Pagenstecher a rendu un grand service en donnant l'idée d'associer la canthoplastie à l'emploi des sutures de Gaillard. Nous ne décrirons pas la façon de pratiquer la canthoplastie d'après le procédé de Von Ammon (*voy.* CANTHOPLASTIE), ni le mode d'application des sutures de Gaillard que nous venons de voir. Notons cependant que, dans ce cas, on laisse à la suppuration le soin d'éliminer les sutures.

Le procédé de Pagenstecher agit d'une façon très-efficace et il est facile de s'en expliquer les raisons : *a*, la section de l'angle externe de la paupière paralyse d'une façon notable les contractions spasmodiques de l'orbiculaire, en luï enlevant une partie de son point d'appui; *b*, la canthoplastie permet de redresser plus facilement le cartilage tarse anormalement incurvé en dedans; elle laisse à la traction cicatricielle des sutures toute facilité pour lutter contre l'inversion; *c*, enfin, en supprimant la compression spasmodique de l'œil et l'irritation produite par le clignotement de la paupière, on facilite la guérison des lésions cornéennes (ulcérations, pannus) qui accompagnent l'entropion et qui peuvent prendre des proportions inquiétantes.

Myotomie sous-cutanée de l'orbiculaire. Nous ne mentionnerons que pour mémoire la série des moyens proposés pour affaiblir le spasme de l'orbiculaire par la section sous-cutanée d'une partie de ses fibres.

Key, dès 1825, et plus tard Diffenbach, avaient conseillé la myotomie sous-cutanée de l'orbiculaire. Florent Cunier l'introduisit dans la pratique : il pénétrait sous la peau, au niveau du rebord osseux de l'orbite, avec un ténotome effilé, faisait glisser l'instrument en arrière de l'orbiculaire jusqu'au bord libre de la paupière, et sectionnait le muscle en dégageant l'instrument.

Heidenreich procède de la même façon : une plaque d'ivoire introduite sous la paupière tend fortement le muscle, surtout dans sa portion externe. Le ténotome, enfoncé près du bord libre dans le tiers externe de la paupière inférieure, pénètre sous le muscle dont on sectionne les fibres en retirant l'instrument.

La canthoplastie est bien préférable à tous ces procédés délicats et difficiles. L'opération est des plus simples et remplit les mêmes indications; en fendant l'angle externe de l'œil on pratique, en réalité, une myotomie directe de l'orbiculaire.

Tarsotomie. Toutes les méthodes opératoires que nous venons de passer en revue peuvent donner de bons résultats dans certains cas d'ectropion peu

graves, surtout lorsqu'on sait les associer les unes aux autres; voilà pourquoi nous en avons fait la longue énumération. Mais il faut bien se convaincre de leur peu d'efficacité dans les cas, malheureusement fréquents, où l'inversion palpébrale est déterminée par une altération plus profonde du squelette fibreux. Elles restent sans résultats, dans ce cas, parce qu'elles bornent leur action à la peau et aux parties molles sus-tarsiennes. C'est sur le cartilage tarse qu'il faut directement agir; c'est lui qu'il faut redresser par des incisions ou des excisions habilement calculées. Aussi toutes les méthodes que nous allons exposer dans cette dernière catégorie ne sont-elles au fond que des *tarsotomies*.

Les chirurgiens anglais ont eu le mérite d'avoir, les premiers, songé à agir contre la déformation des tarses. Les premières interventions furent barbares : Ware et plus tard Tyrrel incisaient perpendiculairement tous les tissus de la paupière, soit vers la partie moyenne, soit vers l'angle temporal, et abandonnaient la plaie à la cicatrisation spontanée.

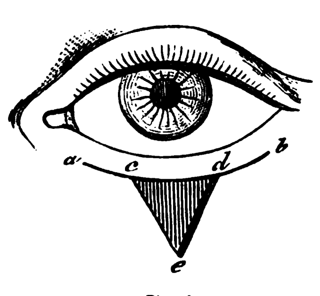
P. Crampton pratiquait de même, avec des ciseaux droits, deux incisions verticales de 10 à 15 millimètres de hauteur, l'une à l'extrémité temporale de la paupière, l'autre à l'extrémité nasale et en dehors du point lacrymal. Le lambeau quadrilatère ainsi formé était maintenu relevé par une sorte de spéculum suspenseur ou bien par des bandelettes de diachylon fixées sur la joue ou sur le front. Crampton espérait que la suppuration et la cicatrisation lente des incisions maintiendraient l'éversion de la paupière.

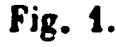
Guthrie n'a fait que modifier ce procédé : le lambeau quadrilatère taillé comme il vient d'être dit, il excise un pli cutané transversal et suture ; trois fils, traversant le bord libre de la paupière et fixés sur le front, assurent le redressement de la paupière. Le pansement est maintenu par le bandeau compresseur.

Warton Jones incise la paupière près de son angle externe, puis retranche un morceau de peau. Le fil destiné à la suture maintient la paupière redressée.

Ces différents procédés ne sont pas restés dans la pratique. Ils laissent persister des déformations choquantes et n'amènent qu'un soulagement momentané.

Procédé de de Graefe. Il en est de même du procédé de de Graefe qui, de plus, est très-compliqué. A 3 millimètres du bord palpébral inférieur, on pratique une incision cutanée *a,b*, parallèle à ce bord (fig. 1). On excise un




Fig. 1.

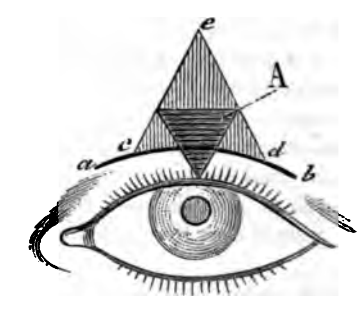


Fig. 2.

lambeau triangulaire *c,d,e* dont la base *c,d* se confond avec le milieu de cette incision et dont le sommet *e* est dirigé vers l'orbite. Les lambeaux *a,c,e* et *e,d,b* sont alors mobilisés et réunis par quelques points de suture. Il va sans dire

qu'on doit faire varier les dimensions de ces lambeaux suivant le relâchement de la paupière.

Dans les cas d'entropion de la paupière supérieure avec déformation du tarse, de Graefe modifie ainsi son procédé (fig. 2) : l'incision horizontale et l'excision du lambeau cutané *c,d,e*, se font comme précédemment. Les lèvres de la plaie écartées, il circonscrit dans l'aire de ce triangle un second plus petit (A) dont la base, tournée en sens inverse du premier, est dirigée vers le front, et dont la pointe vient affleurer le bord marginal de la paupière. Dans l'étendue de ce petit triangle, il excise les fibres de l'orbiculaire et le tarse jusqu'à la conjonctive. Il réunit le tout par des points de suture. Il est presque indispensable, en terminant, de pratiquer la canthoplastie : sans cette précaution, la fente palpébrale resterait rétrécie.

Nous ne dirons qu'un mot du procédé d'Anagnostakis pour l'entropion, qui est analogue à celui de de Graefe et qui ne vaut pas mieux. Le lambeau excisé sur la paupière a sa pointe dirigée vers le bord marginal; la base du triangle est prolongée par deux incisions à droite et à gauche; les lambeaux triangulaires ainsi formés sont disséqués et réunis par la suture.

Procédé de Streatfield. Streatfield, il faut bien le dire, est le premier qui ait donné un procédé pratique de tarsotomie; modifié par Soelberg Wells, Snellen et Panas, il est devenu le procédé classique de l'entropion tarsien. La paupière tendue et fixée par la pince de Desmarres, on pratique, à 2 millimètres au-dessus du bord libre et parallèlement à celui-ci, une incision qui intéresse la peau et le muscle orbiculaire sans léser les bulbes des cils; une seconde incision curviligne tracée au-dessus de la première et réunissant ses deux extrémités permet d'enlever un lambeau en forme de croissant et de mettre à nu le cartilage tarse. C'est en ce point qu'on enlève une portion du tarse ayant la forme d'un prisme triangulaire dont l'arête tranchante regarde les parties profondes et dont la base correspond à l'excision du lambeau musculo-cutané. Streatfield abandonnait la plaie à la cicatrisation spontanée. Il pensait que, grâce à la perte de substance faite au cartilage tarse, la rétractilité inodulaire amènerait le redressement de la paupière inversée.

Procédé de Soelberg Wells. Ce chirurgien n'a fait que modifier le procédé de Streatfeild en lui appliquant la méthode ancienne, rajeunie par Arlt pour le trichiasis : la transplantation du sol ciliaire. Il commence par dédoubler le bord marginal de la paupière à l'aide d'un couteau à cataracte enfoncé dans ce bord derrière les cils et promené dans toute l'étendue de ce voile membraneux. Après avoir pratiqué l'excision du lambeau musculo-cutané et tarsien de Streatfield, on se trouve avoir formé un pont cutané ciliaire qu'on réunit par la suture au bord supérieur de la perte de substance.

Procédé de Snellen. L'avantage du procédé de Snellen réside dans un mode de suture très-ingénieux et très-exact de la perte de substance faite au tarse et qui assure, dès le début, un complet redressement de la paupière. Le reste de l'opération ne diffère pas de celle de Streatfield. Snellen, à l'aide de sa pince construite sur le modèle de celle de Desmarres, mais plus large, commence par tendre fortement la paupière; à 3 millimètres du bord libre et parallèlement à ce bord, il pratique une incision cutanée qui occupe toute l'étendue de la paupière; il dissèque, en soulevant, le lambeau fait à la peau et, le long du bord inférieur de la plaie, il excise une bandelette du muscle orbiculaire haute de 2 millimètres. Le tarse mis à nu, on en retranche un prisme triangu-

laire, comme dans le procédé de Streatfield. Pour ce faire, on a coutume de se servir du couteau à cataracte de Beer avec lequel on entame, en sciant, le fibro-cartilage. Il importe d'user de précautions pour ne pas traverser le tarse de part en part et aller couper la conjonctive.

C'est alors que Snellen dispose ses sutures de façon à appliquer l'une contre

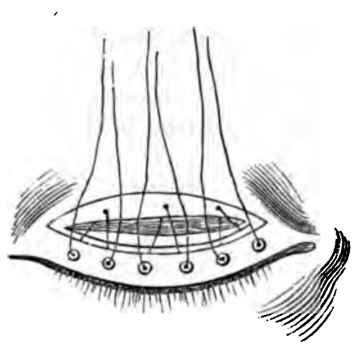




Fig. 3.

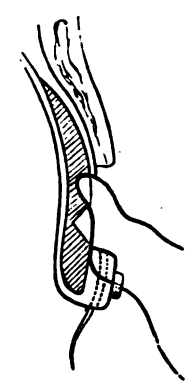


Fig. 4.

l'autre les deux faces de la perte de substance faite au tarse. Voici son *Manuel opératoire* pour chacune des trois sutures (*voy.* fig. 3 et 4); à 1 millimètre au-dessus de la perte de substance tarsienne on fait passer un fil muni d'une aiguille à ses deux extrémités et on le fait sortir au niveau du bord supérieur même de l'entaille faite au tarse; cela fait, chaque aiguille portée au bord inférieur de la même entaille est glissée sous la peau qui reste sur le bord libre de la paupière et vient sortir un peu au-dessus de la ligne des cils. La distance entre les points de sortie des aiguilles doit être de 4 millimètres. Les deux autres sutures étant appliquées de la même façon, tous les points de sortie des aiguilles se trouvent distants les uns des autres de 4 millimètres. On passe une perle dans chaque fil et l'on serre isolément les sutures en tirant doucement sur les fils ; chaque suture étant ainsi nouée sur ces perles, qui empêchent la section de la peau, on tord les fils et on vient les fixer sur le front avec des bandelettes agglutinatives ; on les laisse trois jours en place. Il y a presque toujours avantage à combiner ce procédé avec la canthoplastie.

Procédé de Panas. Dans ces dernières années, Panas a eu l'idée d'adapter à la cure de l'entropion trachomateux le procédé qu'Anagnostakis employait pour la transplantation du sol ciliaire dans le trichiasis. En voici le manuel opératoire :

1° La paupière est maintenue par une plaque en corne introduite au-dessous d'elle ; en l'attirant fortement à soi, on tend la paupière et l'on pratique une sorte d'hémostase. Une incision horizontale est pratiquée à 3 millimètres au-dessus de la rangée des cils et dans toute l'étendue de la paupière ; elle intéresse la peau ainsi que le muscle orbiculaire et met à nu le cartilage tarse.

2° Le lambeau marginal est disséqué de haut en bas jusqu'à ce qu'on pense être parvenu sous la muqueuse qu'on doit laisser intacte ainsi que les fibres du muscle ciliaire et les bulbes des cils.

3° Se retournant du côté de la lèvre supérieure de l'incision, l'on dissèque la peau et le muscle orbiculaire jusqu'à ce que toute la face antérieure du tarse se

ouve mise à nu avec la partie attenante du ligament fibreux suspenseur de la upière. La peau et le muscle orbiculaire sont relevés sur un crochet mousse.

4° La paupière, bien tendue sur la plaque de corne, est attirée en bas par le irurgien ; celui-ci pratique une section horizontale du tarse à 3 millimètres -dessus du bord libre et d'une commissure à l'autre. Panas pratique cette rsotomie de façon à intéresser la conjonctive au milieu et à la respecter vers s deux angles.

5° On termine par les sutures : une aiguille fine et courte, pourvue d'un fil soie, est passée à travers le ligament suspenseur de la paupière, juste à ndroit où celui-ci se confond avec le tarse, puis, le fil suffisamment tiré, iguille dégagée, on conduit profondément celle-ci sous le lambeau marginal ur la faire définitivement sortir derrière la rangée des cils, immédiatement en ant des tarses. Le premier point doit être placé au milieu de l'incision ; les itres sont espacés sur les côtés à 4 millimètres les uns des autres. Les fils, rrés et noués, sont ramenés et maintenus sur le front. Panas les laisse tomber eux-mêmes.

La méthode Streatfield-Snellen et celle de Panas donnent d'excellents sultats ; malgré cela, certains chirurgiens leur ont fait le reproche d'être op compliquées et ont voulu, bien à tort, leur substituer des méthodes expétives, mais dangereuses.

Celle de Burow, par exemple, est des plus simples : une incision longitudile est pratiquée sur la conjonctive à quelques millimètres au-dessus de la vre postérieure du bord libre. Elle comprend toute la longueur et toute tendue de la paupière. On excise un pli cutané et l'on réunit.

Berlin fixe la paupière supérieure avec une pince de Desmarres ; à 4 ou millimètres du bord libre, il incise tous les tissus jusqu'à la conjonctive. Il arte les lèvres de la plaie, soulève les fibres musculaires et excise 2 ou 3 millmètres du tarse et de la conjonctive, d'une extrémité à l'autre de l'incision. s plaies, laissées sans sutures, sont abandonnées à elles-mêmes.

Ce procédé trop simple n'a pas prévalu ; on redoute, avec raison, la destrucon des glandes de Meibomius et surtout la persistance d'une déformation lpébrale.

Procédé de Gayet. Pour en finir avec la cure de l'entropion, nous mentionerons un procédé nouveau autoplastique imaginé par M. Gayet (*Annales d'ocustique*, janvier et février 1882). Cet auteur divise l'entropion en plusieurs tégories : entropion externe, entropion interne, entropion total et entropion édian ou trichiasis ; pour la guérison de tous ces cas, il propose une autolastie à lambeau de la paupière, autoplastie portant sur le cartilage tarse. Voici omment il procède : « Pour opérer l'entropion externe, nous serrons la pauière entre les mors d'une pince à anneau de Snellen, de façon à pratiquer utant que possible, sans effusion de sang, la première incision, la plus importnte de toutes. Celle-ci se fait avec un petit couteau entièrement affilé ; celui à ataracte de Wecker nous semble le plus convenable. On l'enfonce dans le cartige, en arrière du terrain ciliaire, et on le conduit dans toute l'étendue du bord alpébral qu'on veut rectifier, en faisant une incision oblique du cartilage à la eau, et passant en arrière de la rangée des bulbes. Cette condition est de la lernière importance, car, si, en conduisant son couteau, on tranchait un cil au ieu de passer en arrière, on le verrait plus tard repousser dans une posi icieuse et la guérison serait compromise. Ce premier temps achevé et la

du tarse étant assez profonde pour que l'écartement de ses lèvres donne une surface de 4 millimètres environ, on fait partir de son extrémité temporale une e miè re incision de la même longueur, qui entame toute la peau de la paupière parallèlement au bord libre, puis on revient en dehors avec le couteau de façon à circonscrire un lambeau étroit qu'on dissèque ensuite. Pour que le lambeau soit aussi épais et aussi bien nourri que possible, on emporte avec lui tous les tissus profonds, y compris le plan musculaire jusqu'au cartilage tarse. On a donc ainsi un mince lambeau flottant, à base temporale, qui se croise avec une plaie béante comprenant le terrain ciliaire du tarse. Un très-léger mouvement de croisement porte ce lambeau dans le sillon cilio-tarsien, et il ne s'agit plus que de l'y fixer (fig. 5).

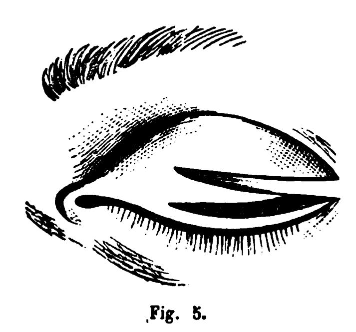


Fig. 5.

On n'emploie que deux fils : un premier qui traverse la pointe du lambeau cutané et la fixe à l'extrémité interne de la plaie tarsale ; le second qui saisit l'extrémité du terrain ciliaire et la fixe au-dessus du lambeau cutané. La fermeture des paupières et un bandage doucement compressif suffisent pour rapprocher les parties cimentées.

Si c'est du côté nasal que siége l'entropion, il faut opérer d'après les mêmes principes, mais en sens inverse ».

L'auteur applique cette même méthode à l'entropion total, mais il est plus prudent de suivre le conseil d'Abadie et de pratiquer les deux opérations à quelques jours d'intervalle. CHARVOT.

BIBLIOGRAPHIE. — SAUNDERS (S.-E.). *Treatise on son Practical Points of the Eye*. London, 1811, p. 41. — GUTHRIE (C.-J.). *Lecture on the Operative of the Eye*. London, 1823, p. 31, 2e édit., 1827. — AMMON. *Dessen Zeitschr. f. die Ophthalm*. Dresden, 1833, Bd. III, p. 1247. — CUNIER (Fl.). *De la division sous-cutanée de l'orbiculaire des paupières dans l'entropion et l'ectropion spasmodique*. In *Annal. d'ocul*. Bruxelles, 1841, t. V, p. 264. — GOYRAND (d'Aix). et NÉLATON. *Annal. d'ocul*. Bruxelles, t. XXXIV, p. 176. — ARLT. *Die Krankheiten des Auges*. Prag, Bd. III, 368. — RAU. *Behandlung des Entropiums durch Ligatur ohne Ausschneidung eines Hautstückes*. In *Arch. f. Ophthalm*., Berlin, 1855, Bd. I, Abth. 2, S. 176. — DU MÊME. *Modification der Canthoplastik*. Ibid., p. 182. — MACKENZIE, t. I, p. 315 et 316. — CAPPELLETTI. *Du traitement de l'entropion par la myotomie sous-cutanée*. In *Giorn. per servire ai progressi*, etc., mai et juin 1843. — FARIA DE MATTOS. *Note historique et pratique sur la cure de l'entropion*. In *Annal. d'ocul*., t. X, p. 178, 1843. — BÉRARD. *Note historique sur la cure de l'entropion*. In *Annal. d'ocul*., t. IX, p. 140, 1844. — GAILLARD (de Poitiers). In *Bull. de la Soc. méd. de Poitiers*, 1844. — FLARER. *Du traitement de l'entropion au moyen du seton*, etc. In *Gaz. med. di Milano*, n° 44, 1844. — FUNARI. *Des causes de la fréquence de l'entropion en Afrique*. In *Annal. d'ocul*., t. IX, p. 229, 1844. — WILDE. *Observations sur les causes et sur l'opération de l'entropion*. In *Dublin Journ. of Med*., mars 1844. — ARLT. *Ueber Trichiasis und Entropion*. In *Prager Vierteljahrsschr*., t. VII, 1845. — BELLINGHAM. *Opération de l'entropion*. In *Dubl. Med. Press*, févr. 1845. — NEUHAUSEN. *Heilung des Entropion durch Myotomia subcutanea*. In *Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. in Preussen*, n° 15, 1846. — GOYRAND (d'Aix). *Entropion aigu ; emploi des serres-fines*. In *Bull. de thérap*. et *Annal. d'ocul*., t. XXVIII, p. 225, 1852. — WALTON (H.). *De la contraction musculaire comme cause de l'entropion ; nouvelle méthode opératoire*. In *Med. Times and Gaz*., mai 1852. — BATTEN. *Du traitement de l'entropion chronique par le collodion*. In *the Lancet*, oct. 1855. — GAILLARD. *Entropion par enroulement de la paupière*. In *Arch. d'ophth*., t. V, p. 238, 1855. — VAN DOMMELEN. *Du traitement opératoire de l'entropion*. In *Nederl. Lancet*, sept. 1855. — BUYS. *Nouvelle opération de l'entropion*. In *Presse médicale*, n° 48, 1857. — CEYSENS. *Entropion, opération*. In *Journ. méd. de Bruxelles*, avril 1857. — [illegible]N. *De l'entropion et de son traitement*. In *British Med. Journ*., 3 janv. et 7 févr. 1857. —

Busch. *Beitrag zur Operation des Entropiums*. In *Arch. f. Ophth.*, t. IV, I, p. 107, 1858. — Streatfield. *Ophth. Hosp. Reports*, 1858, p. 121. — Clot-Bey. *Trichiasis et entropion*. In *Gaz. des hôp.*, n° 121, 1859. — Delaunay. *Utilité de la section de la commissure externe des paupières dans les cas d'entropion et de blépharospasme*. In *Gaz. hebd.*, n° 3, 1859. — Hanke. *Entropion avec blepharospasme traité par la section de la commissure externe des paupières* In *Gaz. hebd.*, n° 3, 1859. — Williams. *Traitement de l'entropion et du trichiasis par la ligature*. In *the Cincinnati Lancet* et *Gaz. hebd.*, déc. 1859. — Foucher. *Traitement de l'entropion*. In *Rev. thérap. méd.-chir.*, n° 7, 1860. — Sichel. *Note sur un procédé mécanique simple et facile de remédier à une espèce fréquente d'entropion*. In *Bull. de thérap.*, juillet 1860, p. 59. — Snellen. *Operationsmethode des Entropions*. In *Wien. med. Wochenschr*, n° 27, 1860. — Streatfield. *Volontary power of using the Tensor Tarsi and of Causing Entropion of the Lower Lid*. In *Ophth. Hosp. Rep*, 1860, p. 176. — Du même. *Entropion for Winking*. Ibid., p. 247. — Warlomont. *Traitement de l'entropion et du trichiasis par la ligature*. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, mai 1860, et *Annal. d'ocul.*, t. XLIII, p. 169, 1860. — Williams (J.) (of Cork). *On a New and Effectual Cure for Entropion and Trichiasis*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, 15 janv. 1861, et *Ophth. Hosp. Reports*. London, 1861, vol. III, p. 219. — Bonnafont. *Cure radicale de l'entropion sans opération sanglante*. In *Union méd.*, n° 51, 1861. — Baer. *Operation des Entropion*. In *Petersb. med. Zeitschr.*, n° 2, 1862. — Guérin (Alph.). *Nouveau procédé de blepharoplastie pour la cure de l'entropion*. In *Bull. de thérap.*, 15 août 1862. — Noyes. *Opération de l'entropion*. In *Amer. Med. Times*, n° 2, 1862. — Vollemier. *Clinique chirurgicale*, p. 321-338, 1862. — Fano. *Entropion spasmodique; section sous-cutanée du faisceau palpébral inférieur de l'orbiculaire*, etc. In *Union méd.*, 24 avril 1863. — Hart. *Entropion et trichiasis; opération*. In *the Lancet*, 17 oct. 1863. — Snellen. *On Suture in Entropion*. In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. IV, p. 63, 1863. — Spencer Watson. *A Case of Entropion probably spasmodic in Origin treated by the repeated Application of Collodium*. In *Med. Times and Gaz.*, juin 1863. — Graefe (A. de). *Ueber Operation des Entropion u. Ectropion*. In *Arch. f. Ophth.*, t. X, A. 2, p. 191. 1864. — Lawrence. *Ptosis de la paupière supérieure; entropion de l'inférieure; ligatures; guérison*. In *Ophth. Rev.*, oct. 1865. — Shoemaker. *De l'entropion*. In *Nederl. Tydschr.*, mai 1865. — Anagnostakis. *Compt. rend. de la Soc. de méd. d'Athènes*. — Warlomont. *De l'opération de l'entropion*. In *Annal. d'ocul.*, t. LIV, p. 251. 1865. — Foucher. *Opération de l'entropion de la paupière supérieure*. In *Gaz. des hôp.*, n° 76, 1866. — Walton (H.). *Paralytic Entropion successfully treated by Operation*. In *British Med. Journ.*, 15 sept 1866. — De Graefe. *Congrès ophthalmologique d'Heidelberg*. — Covisaget. *De l'entropion et de son traitement*. Th. de Paris, 1868. — Soelberg Wells. *Treatise on the Disease of the Eye*. London, 1869. — Weyenbergh. *Observation de deux cas d'entropion double*. In *Presse méd.*, n° 5, 1869. — Durand. *Opération de l'entropion*. In *Gaz. méd. d'Algérie*. — Beckerl (E.). *Opération du trichiasis et de l'entropion d'après le procédé de Snellen*. In *Finska laekare Saellsk.*, XIII, 2, p. 111, 1871. — Skokalski et Sodko-Narkiewiez. *Opération de l'entropion spasmodique*. In *Denkschr. der Warsch. Gesellsch. der Ærzte*, p. 178, 1871. — Berlin (E.). *Ueber ein neues Operationsverfahren bei Entropium des oberen lides*. In *Arch. f. Ophth.* Berlin, 1872. Bd. XVIII, 91. — Mautin (J.). *Treatment of Entropion*. In *British Med. Journ.*, p. 372, 1872. — Richardson (E.-B.). *Entropion*. In *the Richemond and Louisville Med. Journ.*, 1872, p. 296. — Talko. *Entropion spasticum operirt mittelst einer neuen von Skosalki angegebenen Methode*. In *Klin. Monatsb.*, p. 25, 1872. — Burow (père). *Bemerkungen zur Operation des Entropiums und des Distichiasis*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 295, 1872. — Cywinski. *Modification de l'opération de l'ectropion*. In *Gazeta Lekarska*, p. 17, 1872. — Dhanens. *De l'entropion*. In *Annal. de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 409, 1872. — Dupouy. *Opération pour l'entropion rebelle de la paupière inférieure*. In *Bull. gén. de thérap.*, p. 497, 1872. — Saesche (E.). *Saesche Operation für Entropium u. Distichiasis*. In *Klin. Monatsbl.*, p. 97, 1873. — Reynolds. *Remarks on Entropium with Cases*. In *the American Practitioner*, p. 218, 1873. — Burow. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873. — Smith (Fr.). *Snellen's Method of Treating Entropion*. In *British Med. Journ.*, p. 11, 1873. — Streatfield. *Sur une opération pour l'entropion*. In *Annal. d'ocul.*, t. LIX, p. 303, 1873. — Vacca (F.-J.). *Diversi metodi operativi dell' entropio*. In *Bull. delle Scienze med.* Bologna, déc. 1873. — Wecker. *Entropion compliqué de pannus et de dacryocystite; opération nouvelle de Snellen*. In *Gaz. hebd.*, n° 26, 1873. — Warlomont. *Nouveau procédé opératoire pour la cure de l'entropion et du trichiasis de la paupière supérieure*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, t. VIII, et *Annal. d'ocul.* Bruxelles, 1874, t. LXXI, p. 221. — Berlin (R.). *Bemerkungen zu meinem Operationsverfahren bei Entropium*. In *Klin. Monatsbl.*, p. 302, 1874. — Brière. *De l'entropion de la paupière supérieure, plusieurs cas operés par le procédé de Snellen simplifié, suivis tous de guérison complète*. In *Bull. gén. de thérap.*, p. 487, 1874. — Duplouy. *Du traitement de l'entropion rebelle par le dédoublement de la paupière et la greffe épidermique de son feuillet cutané*. In *Bull. gén. de thérap.*, p. 497,

1874. — Hay. *Some Cases of Chronic Entropion and Trichiasis of the Upper Lid, resulting from Granular Ophthalmia.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, n° 26, 1874. — Prout (J.-S.). *Schneller's Operation for Trichiasis and Entropion of the Loved Lid.* In *Transact. of the Americ. Ophthal. Soc.*, p. 249, 1874. — Thiery. *De l'entropion.* In *Presse méd. belge*, n°s 6 et 7, 1874. — Cronis. *Modification du procédé opératoire d'Anagnostakis pour l'entropion et le trichiasis de la paupière supérieure.* In *Rev. d'ophth.*, p. 351, 1875. — Gotti (V.). *Sulla cura dell' entropion.* In *Riv. clin. di Bologna.* Agosto, 1875. — Sattler. *Operation des Entropium.* In *Wien. med. Jahrb.*, n° 2, 1875. — Schelske. *Operationen des Entropium des äusseren Lidwinkels.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 38, 1876. — Brière (du Havre). *De l'entropion de la paupière supérieure, plusieurs cas opérés par le procédé de Snellen simplifié*, 1878, in-8°. — Routier et Arnozan. *De la cautérisation linéaire des paupières contre le blépharospasme et l'entropion* (*procédé Cusco*). In *France médic.*, 6 mars 1878. — Gaye (F.). *De l'entropion et d'un nouveau procédé opératoire.* Th. de Paris, 1878. — Hotz (F.-C.). *Die Entropiumoperation am unteren Augenlide, besonders bei alten Leuten.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Stuttgart, 1880, XVIII, 149-156. — Green. *An Operation for Entropion.* In *Transact. of the Americ. Ophthal. Soc.*, 6th *Ann. Meet.*, 1880, p. 167. — Böckmann (E.). *Entropium Operation* (en danois). In *Norsk. Magaz. f. Lägevidsk.*, 1881, XI, 211-213. — Berger. *Entropion considérable de la paupière inférieure. Greffe par transplantation d'un lambeau taillé dans la peau du dos, combinée avec la blepharoplastie.* In *Rev. cl. d'ocul.*, n° 15, déc. 1881. — Mandelstamm. *Ein Fall von Ectropium sarcomatosum nebst einigen Notizen über Trachom.* In *Arch. f. Ophthalm.*, vol. XXVII, 3, p. 101. — Meyer. *Ectropion cicatriciel; greffe hétéroplastique; guérison.* In *Rev. cl. d'ocul.*, n° 4, nov. 1881. — Square (Wm.). *Entropium senile.* In *British Med. Journ.*, n° 26. — Gayet. *De la cure de l'entropion par une opération autoplastique.* In *Annal. d'ocul.*, janvier-février 1883. — Panas. *D'une modification apportée au procédé dit de transplantation du sol liliaire pour la cure du trichiasis et de l'ectropion.* In *Arch. d'ophth.*, n° 3, p. 208. — Pargamin. *Un cas d'entropion traité par la méthode de Squar.* Vratch., n° 26. — Mules. *Spasmodic Entropion of Lowes Lid.* In *Ophthalm. Hosp. Rep.* London, X, 387. — Hotz. *Remarks on 177 Operations for Entropium and Trichiasis.* In *Arch. of Ophth.* New-York, XI, n° 4, p. 442, déc. — Jaesche. *Zur Entropiumoperation.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, déc., p. 452. — Dianoux. *De l'autoplastie palpébrale par le procédé de Gayet.* In *Annal. d'ocul.*, II, p. 132, 1883. — Nicati (de Marseille). *Note sur le diagnostic différentiel et les indications opératoires de l'entropion et du trichiasis.* In *Arch. d'ophth.*, t. III, p. 395. — Scellingo. *Note clinique sur le traitement de l'entropion.* In *Bull. d'ocul.*, V, 7. — Story. *Operations for Trichiasis and Entropion.* In *Ophth. Review*, p. 37, févr. — Parent (Léon). *Traitement du trichiasis et de l'entropion par la tarsoplastie.* Th. de Lyon, 1883. — Dor (H.). *D'un nouveau procédé pour opérer le trichiasis et l'entropion.* In *Lyon médical*, 14 oct. 1883. — Hotz. *Compte rendu de 177 opérations d'entropion* (*Bericht über 177 Entropiumoperationen*). In *Arch. f. Augenheilk.*, XIII, 1, p. 9. — Doubeng. *Sur le traitement opératif du trichiasis et de l'entropion.* In *Westnik Ophthalmoloquii*, janvier-février 1884 (Messager d'ophthalmologie du professeur Chodin). — Argyll Robertson. *Une nouvelle opération d'entropion.* In *Edinburgh Clin. and Pathol. Journ.*, déc. 1883. Ch.

ENULA CAMPANA. Nom officinal italien et espagnol de l'*Inula helenium* L. (*voy.* Aunée). Ed. Lef.

ÉNURÉSIE. Incontinence d'urine. *Voy.* Urinaires (*Voies*).

ENVAL (Eau minérale d'). *Athermale, bicarbonatée calcique faible, carbonique forte.* Nous donnons à l'article Saint-Hippolyte d'Enval des détails suffisants. Nous nous contentons de signaler ici un griffon spécial découvert récemment dans la commune d'Enval (Puy-de-Dôme). L'eau sort par une fissure étroite du rocher dans un puits cylindrique de ciment dont la margelle est surmontée d'un pavillon de maçonnerie avec toiture. Elle est claire, transparente et limpide, traversée par de nombreuses bulles gazeuses qui font constamment bouillonner la partie centrale de son bassin. Son goût est ferrugineux. Elle rougit fortement les préparations de tournesol; sa température est de 16 degrés centigrade. Son débit en 24 heures est de 9564 litres. Un ruisseau l'emporte au

cours d'eau voisin. M. Truchot en a fait en 1884 l'analyse et a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Bicarbonate de soude. / — potasse	0,160
— chaux	0,936
— magnésie	0,182
— fer	0,022
Sulfate de soude	0,053
Chlorure de sodium	0,057
— lithium	0,014
Silice	0,090
Arséniate de soude / Matières organiques	traces.
Total des matières fixes	1,514
Gaz acide carbonique libre	1gr,170

L'eau de Saint-Hippolyte a les mêmes propriétés physiques, chimiques, physiologiques et thérapeutiques que celle du puits d'Enval. A. Rotureau.

ENVOÛTEMENT. *Voy.* Sorcellerie, Divination, etc.

ENYEDI (Samuel). Né en Transylvanie. Il étudia à la fois la théologie et la médecine en Hollande, où il aurait été reçu docteur en 1651 ou 1653. De retour dans son pays, il fut nommé recteur du gymnase de Waradein, puis remplit la même fonction à Enyed. Enfin on croit qu'il quitta la carrière universitaire proprement dite pour se livrer à la prédication de l'Évangile. La date de sa mort nous est inconnue. Outre plusieurs dissertations théologiques, on cite de lui :

I. *Medicatio duorum ægrorum anevrysmate et gangraena laborantum*. Utrecht, 1651, in-4°. — II. *Dissertatio de ictero*. Utrecht, 1653, in-4°. A. D.

ÉOLIDE (*Æolis* Cuv.). Genre de Mollusques Gastéropodes-Opisthobranches, qui a donné son nom à la petite famille des Éolidés et dont les caractères principaux sont les suivants :

Corps allongé, limaciforme, couvert de papilles dorsales saillantes, cylindriques ou fusiformes, terminées chacune par une sorte de petit sac rempli de nématocystes. Tête pourvue de quatre tentacules : deux inférieurs ou buccaux très-allongés, cylindriques, et deux supérieurs, désignés spécialement sous le nom de *rhinophores*, non rétractiles, tantôt simples, tantôt perfoliés. Pied très-long, à angles antérieurs souvent prolongés latéralement en forme de tentacules. Bouche munie de mandibules cornées; radula uni- ou bi-sériée. Anus latéral.

Les *Æolis* ont des représentants dans toutes les mers du globe. Ils sont tellement mous qu'on ne peut observer leurs formes que lorsqu'ils sont dans l'eau. On en connaît un nombre considérable d'espèces, ce qui a nécessité l'établissement de plusieurs groupes ou sous-genres. Les mers de l'Europe renferment notamment les *Æ*. (*Æolidia*) *papillosa* L., *Æ*. (*Carolina*) *viridis* Forbes, *Æ*. (*Favorinus*) *alba* Ald. et Hanc., qui ont les rhinophores simples, puis les *Æ*. (*Facelina*) *coronata* Forb. et *Æ*. (*Flabellina*) *affinis* Cuv., chez lesquels les rhinophores sont perfoliés. Toutes ces espèces, de très-petite taille, se rencontrent attachées aux fucus et aux corps sous-marins. Ed. Lef.

EOUI. Nom, à Taïti, du *Dioscorea alata* L. (*voy.* Igname). Ed. Lef.

ÉPATORION. La plante désignée sous ce nom dans Dioscoride est l'*Eupatorium cannabinum* L. (*voy.* EUPATOIRE). ED. LEF.

ÉPAULE. § I. **Anatomie.** L'*épaule* (grec, ὦμος; latin, *scapula;* allemand, *Schulter;* anglais, *shoulder;* italien, *spalla;* espagnol, *espalda*) est la partie la plus élevée du membre supérieur. Cette définition est bien vague; c'est qu'en effet il est peu de régions sur la délimitation desquelles il y ait autant de divergences que sur celle de l'épaule.

Richet considère le creux axillaire comme le centre autour duquel se groupent naturellement toutes les autres régions secondaires qui constituent l'épaule. Pour Tillaux, l'épaule est le point de rencontre des trois os qui concourent à former l'articulation scapulo-humérale, c'est-à-dire de l'omoplate, de l'humérus et de la clavicule : c'est donc la région qui a pour centre cette articulation.

Cette dernière manière de voir a l'avantage d'être d'accord tout à la fois avec la logique et avec le langage chirurgical. L'articulation scapulo-humérale est bien évidemment l'organe principal de la région de l'épaule; cela est si vrai que, lorsque l'on parle d'une affection de l'épaule, cette expression éveille toujours l'idée d'une lésion articulaire ou périarticulaire. Au contraire, qu'il s'agisse, par exemple, d'une tumeur occupant le creux axillaire, on dira que c'est une tumeur de l'aisselle, mais il ne viendra à l'idée de personne de la désigner sous le nom de tumeur de l'épaule. *Le centre de la région de l'épaule est donc l'articulation scapulo-humérale* et non pas le creux axillaire.

Remarquons, d'ailleurs, que l'articulation scapulo-humérale est souvent appelée par les chirurgiens *articulation de l'épaule*, et que, d'autre part, on donne le nom de *moignon de l'épaule* à la région constituée par l'articulation scapulo-humérale et la partie supérieure du muscle deltoïde.

Quelles sont les limites de la région de l'épaule? Pour le chirurgien, l'épaule se réduit à l'articulation scapulo-humérale et aux parties molles qui l'entourent immédiatement. Pour l'anatomiste, l'épaule, point de jonction du membre supérieur avec le thorax, est beaucoup plus vaste et comprend toute la racine du membre thoracique. Dans la description anatomique, c'est donc à ce dernier point de vue que je devrai me placer.

Je commencerai par la description de l'articulation scapulo-humérale, pour étudier ensuite la région de l'épaule.

A. ARTICULATION SCAPULO-HUMÉRALE. L'*articulation scapulo-humérale* appartient à la classe des diarthroses et au genre énarthrose.

Deux os prennent part à cette articulation : l'omoplate et l'humérus. Les *surfaces articulaires* en présence sont la cavité glénoïde de l'omoplate et la tête de l'humérus.

La *cavité glénoïde de l'omoplate*, légèrement concave, a la forme d'un ovale dont la grosse extrémité est dirigée en bas. Son étendue dans le sens vertical est d'environ 3 centimètres 1/2 à 4 centimètres; sa plus grande largeur est de 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres. La cavité glénoïde regarde directement en dehors. Elle est recouverte d'une couche de cartilage plus épaisse à la circonférence qu'au centre.

La *tête de l'humérus* représente à peu près le tiers d'une sphère qui, d'après Cruveilhier, a 32 millimètres de rayon. Ce chiffre me paraît excessif, et je

n'évalue le rayon de cette sphère qu'à 26 millimètres seulement. La tête de l'humérus est un peu plus étendue dans le sens vertical, où elle mesure 6 centimètres, que dans le sens de sa largeur, qui n'est que de 5 centimètres 1/2. La surface de cette tête est près de trois fois plus considérable que celle de la cavité glénoïde de l'omoplate. L'axe de la tête humérale forme avec celui du corps de l'humérus un angle très-obtus, que j'estime à 130 degrés environ, de telle sorte que la tête de l'humérus regarde en haut et en dedans. Enfin cette tête est revêtue d'une couche de cartilage plus épaisse au centre qu'à la circonférence.

La disproportion entre l'étendue de la surface articulaire de l'humérus et celle de la cavité glénoïde est un peu diminuée par la présence d'un cercle fibreux, qui couronne le pourtour de la cavité glénoïde et qui porte le nom de *bourrelet glénoïdien*. Ce bourrelet a la forme d'un prisme triangulaire, recourbé sur lui-même, de telle manière que ses deux extrémités se rejoignent. L'une des faces du prisme adhère au rebord osseux de la cavité glénoïde. Les deux autres faces sont libres et se réunissent à angle aigu ; l'une d'elles regarde en dedans vers la cavité glénoïde et continue cette cavité, dont elle est séparée habituellement par un sillon peu profond; l'autre regarde en dehors et prolonge la surface du col de l'omoplate.

A un examen superficiel, il semble que le bourrelet glénoïdien soit simplement le résultat de la bifurcation du tendon de la longue portion du biceps. Mais, ainsi que le fait remarquer Cruveilhier, ce bourrelet se compose en grande partie de fibres propres, qui partent d'un point de la circonférence de la cavité glénoïde pour aller se terminer à un point plus ou moins éloigné. Ces fibres circulaires sont croisées perpendiculairement de temps en temps par des fibres, dont les unes, situées à la face externe du bourrelet, émanent du périoste de l'omoplate, tandis que les autres forment, à la face interne du bourrelet, une couche très-mince de fibres à direction rayonnée.

Dans le voisinage du cartilage articulaire et de l'os, des cellules cartilagineuses, isolées ou réunies en groupes, sont interposées entre les faisceaux de fibres.

Bien que le bourrelet glénoïdien augmente la profondeur de la cavité articulaire, on ne peut pas dire que la tête de l'humérus soit reçue dans la cavité glénoïde; il y a simple juxtaposition, et cette particularité a même fait classer pendant longtemps l'articulation scapulo-humérale parmi les arthrodies. Nous verrons plus tard qu'en dehors de l'articulation proprement dite l'apophyse coracoïde de l'omoplate, l'acromion et le ligament qui les unit, forment une voûte qui constitue, pour la tête de l'humérus, une sorte de cavité de réception supplémentaire.

Indépendamment du rôle que je viens de signaler, le bourrelet glénoïdien sert encore à matelasser le pourtour de la cavité glénoïde et à amortir les chocs de la tête humérale contre cette cavité.

Les *moyens d'union* de l'articulation scapulo-humérale consistent dans une capsule fibreuse, renforcée par plusieurs tendons et par un faisceau fibreux; de plus, on peut considérer comme une sorte de ligament interarticulaire le tendon de la longue portion du biceps.

La *capsule fibreuse* ou *ligament capsulaire*, espèce de sac à deux ouvertures, a la forme d'un cône tronqué dont la base, à peu près circulaire, s'attache au col anatomique de l'humérus, et dont le sommet tronqué, elliptique, se fixe

au pourtour de la cavité glénoïde, en dehors du bourrelet glénoïdien. Toutefois, l'insertion de la capsule sur l'humérus, qui se fait en haut sur la ligne même de séparation de la surface cartilagineuse d'avec les tubérosités, a lieu inférieurement à 6 millimètres au moins de cette même surface. Cette capsule est extrêmement lâche; elle pourrait loger une tête deux fois plus considérable que celle de l'humérus, et sa longueur permet entre les surfaces articulaires un écartement de 3 centimètres; cette laxité est en rapport avec l'étendue des mouvements exécutés par l'humérus.

La capsule de l'articulation scapulo-humérale est formée de faisceaux de fibres conjonctives renfermant un très-petit nombre de fibres élastiques. Les faisceaux superficiels se rendent directement du col de l'humérus au pourtour de la cavité glénoïde; ceux des couches profondes ont une direction annulaire et sont parallèles à la ligne d'insertion de la capsule à l'humérus.

L'épaisseur de la capsule, en général peu considérable, est inégale dans les divers points de sa circonférence. Elle est plus marquée en bas et en avant, si l'on ne tient compte que de l'épaisseur de la capsule proprement dite, mais, comme dans ses deux tiers supérieurs elle est renforcée par une série de tendons et par un faisceau fibreux spécial, c'est en réalité à ce niveau qu'elle offre le plus de résistance. Ajoutons que la capsule fibreuse est d'autant plus fortement organisée qu'elle est plus distincte des tendons qui l'environnent.

Les *tendons, qui renforcent la capsule fibreuse*, s'insèrent tous sur l'extrémité supérieure de l'humérus, immédiatement en dehors de sa surface articulaire. L'un d'eux, le tendon du muscle sous-scapulaire, est situé en avant de l'articulation et s'insère à la petite tubérosité de l'humérus. Les autres tendons de renforcement, au nombre de trois, se fixent à la grosse tubérosité; le premier de ces tendons, celui du sus-épineux, très-difficile à séparer de la capsule, est situé au-dessus de l'articulation; les deux autres, celui du sous-épineux, qui adhère plus ou moins intimement à la capsule, et celui du petit rond, qui en est toujours parfaitement distinct, se trouvent en arrière de la jointure.

Le faisceau fibreux, qui renforce supérieurement la capsule, porte le nom de *faisceau coracoïdien*, ou *ligament coraco-huméral*, ou encore *ligament suspenseur de l'humérus*. Ce faisceau, très-résistant, part du bord postérieur de l'apophyse coracoïde, où il s'insère au-dessous du ligament acromio-coracoïdien; de là il s'irradie sur la partie supérieure et postérieure de la capsule.

La capsule fibreuse de l'articulation scapulo-humérale présente constamment une *interruption* en avant et en haut, entre le bord supérieur du muscle sous-scapulaire et le faisceau coracoïdien. Cette interruption a la forme d'une ouverture ovalaire, à grand diamètre transversal; sa grosse extrémité est dirigée en dehors, sa petite extrémité en dedans; ses bords sont épais, lisses et d'un aspect nacré, surtout dans leur moitié inférieure. Cette ouverture de la capsule, assez grande pour admettre la pulpe de l'index, laisse passer un prolongement de la synoviale, sur lequel je vais revenir bientôt.

Une *seconde interruption de la capsule fibreuse*, interruption qui laisse passer également un prolongement de la synoviale, se rencontre souvent, mais non constamment, vers le bord concave de l'épine de l'omoplate.

Enfin, au niveau de la gouttière bicipitale, *la capsule forme un pont* qui relie entre elles les deux tubérosités de l'humérus, pont sous lequel passe le tendon de la longue portion du biceps.

J'ai fait remarquer précédemment que l'on peut considérer comme une sorte de ligament interarticulaire le *tendon de la longue portion du biceps*. En effet, ce tendon, né de la partie la plus élevée de la cavité glénoïde, contourne la tête de l'humérus, sur laquelle il est appliqué, et va s'engager dans la coulisse bicipitale. Faisant suite au bourrelet glénoïdien et compris d'abord dans l'intérieur de la capsule fibreuse, il en sort au niveau de la gouttière bicipitale. Il a pour effet d'appliquer la tête de l'humérus contre la cavité glénoïde, et forme une sorte de sangle qui maintient cette tête dans les chocs dirigés de bas en haut.

Cruveilhier a vu le tendon du biceps se terminer dans la coulisse bicipitale, à laquelle il adhérait fortement, constituant ainsi un vrai ligament interarticulaire. Dans ce cas, un autre tendon naissait dans la même coulisse pour gagner la longue portion du muscle biceps.

La *synoviale* de l'articulation scapulo-humérale recouvre toute la face interne du manchon fibreux et se réfléchit, d'une part sur le pourtour de la cavité glénoïde jusqu'au bourrelet glénoïdien, d'autre part sur le col huméral jusqu'à la circonférence du cartilage articulaire. Elle présente des prolongements correspondant aux interruptions de la capsule fibreuse que j'ai signalées précédemment.

Un *premier prolongement*, constant, s'avance entre le bord supérieur du muscle sous-scapulaire et le faisceau coracoïdien. De forme conoïde et d'étendue variable, quelquefois divisé en plusieurs cellules par des cloisons incomplètes ou même complètes, ce prolongement gagne la base de l'apophyse coracoïde et s'enfonce entre la fosse sous-scapulaire et le tendon du muscle sous-scapulaire. Il a manifestement pour but de favoriser le glissement de ce tendon contre la base de l'apophyse coracoïde et le pourtour de la cavité glénoïde.

Dans le cas où la capsule fibreuse offre une seconde interruption au niveau du bord concave de l'épine de l'omoplate, bord concave qui est pour le muscle sous-épineux une vraie poulie de renvoi, la synoviale envoie par cette ouverture un *prolongement* qui sert de capsule de glissement au tendon du sous-épineux.

Un *dernier prolongement* de la synoviale s'observe constamment autour du tendon de la longue portion du biceps. Ce tendon se comporte, à l'égard de la synoviale articulaire, absolument comme s'il la refoulait de dehors en dedans et s'en constituait un revêtement; en d'autres termes, le tendon, durant son passage à travers l'articulation, est tapissé sur tout son pourtour par la synoviale. Lorsqu'il sort de dessous la capsule fibreuse, au niveau de la gouttière bicipitale, il continue à être accompagné par la synoviale; celle-ci forme, tout autour de lui, un repli circulaire terminé en cul-de-sac, une sorte de bourrelet qui se prolonge inférieurement jusque vers les insertions humérales des muscles grand pectoral et grand dorsal.

Dans la description qui précède, je n'ai parlé que des parties qui prennent une part immédiate à la constitution de l'articulation scapulo-humérale. Mais on doit considérer comme une dépendance manifeste de l'articulation la *voûte formée par l'apophyse coracoïde, l'acromion et le ligament qui les unit*.

Ce ligament, appelé *ligament acromio-coracoïdien*, est une lame fibreuse triangulaire, radiée, qui s'étend du sommet de l'acromion à toute la longueur du bord postérieur de l'apophyse coracoïde. Ses faisceaux antéro-externes et ses faisceaux postéro-internes sont très-forts et d'aspect nacré; ses faisceaux moyens sont beaucoup moins épais.

Le bord externe du ligament se continue, en s'amincissant, avec une lame

aponévrotique qui sépare le muscle deltoïde de l'articulation scapulo-humérale. Du tissu adipeux est interposé entre le ligament acromio-coracoïdien et la clavicule. Inférieurement le ligament est tapissé constamment par une bourse séreuse qui le sépare du tendon du sus-épineux et de la grosse tubérosité de l'humérus. Cette bourse, appelée *bourse sous-deltoïdienne* ou *sous-acromiale*, très-vaste et parfaitement isolée, s'avance sous l'acromion et se prolonge en arrière dans la fosse sus-épineuse.

La *voûte acromio-coracoïdienne*, constituée par l'acromion, l'apophyse coracoïde et le ligament que je viens de décrire, embrasse, sous forme de cintre, le tiers supérieur environ de la cavité glénoïde. Le sommet de la courbe se trouve au sommet de l'acromion, et la corde qui sous-tend cet arc de cercle a une longueur de 7 centimètres 1/2 à 8 centimètres depuis le bord inférieur de l'acromion jusqu'au bord antérieur de l'apophyse coracoïde.

La voûte acromio-coracoïdienne proémine en dehors de la cavité glénoïde, de manière à recouvrir une partie de l'extrémité supérieure de l'humérus; cette proéminence atteint son maximum au niveau du sommet de l'acromion, où elle est de 4 centimètres. Enfin la voûte descend beaucoup plus bas en arrière qu'en avant. Cette disposition explique pourquoi la tête de l'humérus se luxe bien plus souvent en avant qu'en arrière; on comprend, d'autre part, que les déplacements directs en haut ne soient guère possibles sans fracture de l'acromion ou de l'apophyse coracoïde.

La présence de la voûte acromio-coracoïdienne a évidemment pour but de compenser les inconvénients qui résultent de la réception incomplète de la tête de l'humérus dans la cavité glénoïde. D'ailleurs, il existe entre la voûte et l'extrémité supérieure de l'humérus une vraie articulation, révélée par l'existence de la bourse séreuse sous-deltoïdienne.

Il me reste à jeter un coup d'œil sur les *rapports de l'articulation scapulo-humérale*, c'est-à-dire sur les rapports de la capsule articulaire, recouverte par les tendons des muscles sous-scapulaire, sus-épineux, sous-épineux et petit rond.

Supérieurement, comme nous venons de le voir, elle répond à la voûte acromio-coracoïdienne, dont elle est séparée par le tendon du sus-épineux et par la bourse sous-deltoïdienne. En dehors de la voûte, l'articulation est recouverte par le muscle deltoïde, dont la sépare une couche de tissu cellulaire lâche; dans ce tissu cellulaire rampent les vaisseaux et nerfs circonflexes.

Antérieurement, la capsule est recouverte par le sous-scapulaire, en avant duquel se trouvent les vaisseaux et nerfs de l'aisselle, ainsi que le coraco-brachial et la courte portion du biceps. Une *bourse séreuse*, tout à fait indépendante de la synoviale articulaire, est interposée entre la face antérieure du sous-scapulaire et le tendon de la courte portion du biceps et du coraco-brachial.

En bas, dans tout l'intervalle compris entre le tendon du sous-scapulaire qui est en avant et les tendons de la longue portion du triceps et du petit rond qui sont en arrière, l'articulation est en rapport immédiat avec le tissu cellulaire qui remplit le creux de l'aisselle. Aussi peut-on sentir la tête de l'humérus en portant la main dans le creux axillaire.

En arrière, les tendons du sous-épineux et du petit rond séparent la jointure d'avec le deltoïde.

Les *artérioles* qui se rendent à l'articulation scapulo-humérale émanent des artères circonflexes et de l'artère scapulaire supérieure.

Quant aux *filets nerveux*, ils viennent du nerf circonflexe et du nerf sus-scapulaire.

B. Région de l'épaule. J'ai fait remarquer précédemment que, pour le chirurgien, l'épaule se réduit à l'articulation scapulo-humérale et aux parties molles qui l'entourent immédiatement, tandis que, pour l'anatomiste, l'épaule, point de jonction du membre supérieur avec le thorax, comprend toute la racine du membre thoracique. C'est à ce dernier point de vue que j'ai à me placer. J'ai donc à étudier, non-seulement la région scapulo-humérale, mais encore la région clavi-pectorale, qui la continue en avant, et la région scapulaire, qui la prolonge en arrière. Quant au creux axillaire, qui appartient également à la région de l'épaule, telle qu'elle est comprise par les anatomistes, il a été décrit à l'article Aisselle.

Je vais passer en revue, dans l'ordre suivant, les régions secondaires qui constituent l'épaule : 1° la *région clavi-pectorale;* 2° la *région scapulaire;* 3° la *région scapulo-humérale*. Je terminerai par un coup d'œil très-rapide sur la *région axillaire*.

1° *Région clavi-pectorale.* La région que Richet désigne sous le nom de *région clavi-pectorale* comprend, selon lui : 1° toutes les parties molles qui entourent la clavicule, et cet os lui-même, moins son articulation sterno-claviculaire; 2° cette couche de parties molles, située immédiatement au-dessous de la clavicule et qui se détache de la paroi pectorale pour se porter à la partie antéro-supérieure du bras. Les limites de cette région sont : en haut, le bord supérieur de la clavicule, qui la sépare du cou; en bas, le bord inférieur du grand pectoral; en dehors, le bord antérieur du deltoïde; en dedans, la région sternale.

La région clavi-pectorale est considérée par Tillaux comme constituant deux régions distinctes, la *région claviculaire* et le *creux sous-claviculaire*. Cette division me semble exagérée et peu favorable à la description anatomique.

L'*aspect extérieur* de la région clavi-pectorale est le suivant. A la partie supérieure de la région, la clavicule forme une saillie d'autant plus notable que les sujets sont plus dépourvus d'embonpoint. Au-dessous de cette saillie se voit un enfoncement, le creux sous-claviculaire, qui répond à la partie supérieure du creux axillaire. En déprimant fortement les parties molles, on sent battre, à ce niveau, l'artère axillaire. D'autre part, la dépression du creux sous-claviculaire peut être effacée et même se trouver transformée en saillie par le fait d'une luxation de l'humérus ou d'une tumeur de l'aisselle.

Les *plans successifs* que l'on rencontre dans la région clavi-pectorale sont : la peau, la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, puis un feuillet aponévrotique. Plus profondément, la région est constituée : en haut, par la clavicule et le muscle sous-clavier; en bas, par le muscle grand pectoral, puis par une aponévrose profonde, dans laquelle est compris le petit pectoral. Enfin, en arrière de ces différentes couches, se trouve le creux axillaire avec son paquet vasculo-nerveux.

La *peau* n'offre rien de particulier à noter.

La *couche cellulo-graisseuse sous-cutanée*, peu chargée de graisse au niveau de la clavicule, présente souvent, vers le creux sous-claviculaire, une couche épaisse de tissu adipeux. Chez les sujets dont le peaucier est très-développé les fibres inférieures de ce muscle, comprises dans la couche sous-cutanée, descen-

aponévrotique qui sépare le muscle deltoïde de l'articulation scapulo-humérale. Du tissu adipeux est interposé entre le ligament acromio-coracoïdien et la clavicule. Inférieurement le ligament est tapissé constamment par une bourse séreuse qui le sépare du tendon du sus-épineux et de la grosse tubérosité de l'humérus. Cette bourse, appelée *bourse sous-deltoïdienne* ou *sous-acromiale*, très-vaste et parfaitement isolée, s'avance sous l'acromion et se prolonge en arrière dans la fosse sus-épineuse.

La *voûte acromio-coracoïdienne*, constituée par l'acromion, l'apophyse coracoïde et le ligament que je viens de décrire, embrasse, sous forme de cintre, le tiers supérieur environ de la cavité glénoïde. Le sommet de la courbe se trouve au sommet de l'acromion, et la corde qui sous-tend cet arc de cercle a une longueur de 7 centimètres 1/2 à 8 centimètres depuis le bord inférieur de l'acromion jusqu'au bord antérieur de l'apophyse coracoïde.

La voûte acromio-coracoïdienne proémine en dehors de la cavité glénoïde, de manière à recouvrir une partie de l'extrémité supérieure de l'humérus; cette proéminence atteint son maximum au niveau du sommet de l'acromion, où elle est de 4 centimètres. Enfin la voûte descend beaucoup plus bas en arrière qu'en avant. Cette disposition explique pourquoi la tête de l'humérus se luxe bien plus souvent en avant qu'en arrière; on comprend, d'autre part, que les déplacements directs en haut ne soient guère possibles sans fracture de l'acromion ou de l'apophyse coracoïde.

La présence de la voûte acromio-coracoïdienne a évidemment pour but de compenser les inconvénients qui résultent de la réception incomplète de la tête de l'humérus dans la cavité glénoïde. D'ailleurs, il existe entre la voûte et l'extrémité supérieure de l'humérus une vraie articulation, révélée par l'existence de la bourse séreuse sous-deltoïdienne.

Il me reste à jeter un coup d'œil sur les *rapports de l'articulation scapulo-humérale*, c'est-à-dire sur les rapports de la capsule articulaire, recouverte par les tendons des muscles sous-scapulaire, sus-épineux, sous-épineux et petit rond.

Supérieurement, comme nous venons de le voir, elle répond à la voûte acromio-coracoïdienne, dont elle est séparée par le tendon du sus-épineux et par la bourse sous-deltoïdienne. En dehors de la voûte, l'articulation est recouverte par le muscle deltoïde, dont la sépare une couche de tissu cellulaire lâche; dans ce tissu cellulaire rampent les vaisseaux et nerfs circonflexes.

Antérieurement, la capsule est recouverte par le sous-scapulaire, en avant duquel se trouvent les vaisseaux et nerfs de l'aisselle, ainsi que le coraco-brachial et la courte portion du biceps. Une *bourse séreuse*, tout à fait indépendante de la synoviale articulaire, est interposée entre la face antérieure du sous-scapulaire et le tendon de la courte portion du biceps et du coraco-brachial.

En bas, dans tout l'intervalle compris entre le tendon du sous-scapulaire qui est en avant et les tendons de la longue portion du triceps et du petit rond qui sont en arrière, l'articulation est en rapport immédiat avec le tissu cellulaire qui remplit le creux de l'aisselle. Aussi peut-on sentir la tête de l'humérus en portant la main dans le creux axillaire.

En arrière, les tendons du sous-épineux et du petit rond séparent la jointure d'avec le deltoïde.

Les *artérioles* qui se rendent à l'articulation scapulo-humérale émanent des artères circonflexes et de l'artère scapulaire supérieure.

Quant aux *filets nerveux*, ils viennent du nerf circonflexe et du nerf sus-scapulaire.

B. Région de l'épaule. J'ai fait remarquer précédemment que, pour le chirurgien, l'épaule se réduit à l'articulation scapulo-humérale et aux parties molles qui l'entourent immédiatement, tandis que, pour l'anatomiste, l'épaule, point de jonction du membre supérieur avec le thorax, comprend toute la racine du membre thoracique. C'est à ce dernier point de vue que j'ai à me placer. J'ai donc à étudier, non-seulement la région scapulo-humérale, mais encore la région clavi-pectorale, qui la continue en avant, et la région scapulaire, qui la prolonge en arrière. Quant au creux axillaire, qui appartient également à la région de l'épaule, telle qu'elle est comprise par les anatomistes, il a été décrit à l'article Aisselle.

Je vais passer en revue, dans l'ordre suivant, les régions secondaires qui constituent l'épaule : 1° la *région clavi-pectorale;* 2° la *région scapulaire;* 3° la *région scapulo-humérale*. Je terminerai par un coup d'œil très-rapide sur la *région axillaire*.

1° *Région clavi-pectorale.* La région que Richet désigne sous le nom de *région clavi-pectorale* comprend, selon lui : 1° toutes les parties molles qui entourent la clavicule, et cet os lui-même, moins son articulation sterno-claviculaire; 2° cette couche de parties molles, située immédiatement au-dessous de la clavicule et qui se détache de la paroi pectorale pour se porter à la partie antéro-supérieure du bras. Les limites de cette région sont : en haut, le bord supérieur de la clavicule, qui la sépare du cou; en bas, le bord inférieur du grand pectoral; en dehors, le bord antérieur du deltoïde; en dedans, la région sternale.

La région clavi-pectorale est considérée par Tillaux comme constituant deux régions distinctes, la *région claviculaire* et le *creux sous-claviculaire*. Cette division me semble exagérée et peu favorable à la description anatomique.

L'*aspect extérieur* de la région clavi-pectorale est le suivant. A la partie supérieure de la région, la clavicule forme une saillie d'autant plus notable que les sujets sont plus dépourvus d'embonpoint. Au-dessous de cette saillie se voit un enfoncement, le creux sous-claviculaire, qui répond à la partie supérieure du creux axillaire. En déprimant fortement les parties molles, on sent battre, à ce niveau, l'artère axillaire. D'autre part, la dépression du creux sous-claviculaire peut être effacée et même se trouver transformée en saillie par le fait d'une luxation de l'humérus ou d'une tumeur de l'aisselle.

Les *plans successifs* que l'on rencontre dans la région clavi-pectorale sont : la peau, la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, puis un feuillet aponévrotique. Plus profondément, la région est constituée : en haut, par la clavicule et le muscle sous-clavier; en bas, par le muscle grand pectoral, puis par une aponévrose profonde, dans laquelle est compris le petit pectoral. Enfin, en arrière de ces différentes couches, se trouve le creux axillaire avec son paquet vasculo-nerveux.

La *peau* n'offre rien de particulier à noter.

La *couche cellulo-graisseuse sous-cutanée*, peu chargée de graisse au niveau de la clavicule, présente souvent, vers le creux sous-claviculaire, une couche épaisse de tissu adipeux. Chez les sujets dont le peaucier est très-développé les fibres inférieures de ce muscle, comprises dans la couche sous-cutanée, descen-

dent jusque dans la région clavi-pectorale. Au-dessous du peaucier se trouvent les filets de la branche sus-claviculaire du plexus cervical, qui se portent de haut en bas en croisant perpendiculairement la direction de la clavicule; ces filets, reposant directement sur un plan osseux, peuvent être facilement contusionnés.

L'*aponévrose superficielle* est la prolongation du feuillet superficiel de l'aponévrose cervicale. Après s'être fixée supérieurement au bord antérieur de la clavicule, elle recouvre les fibres du grand pectoral, qu'elle accompagne jusqu'à son insertion humérale, puis se recourbe en bas sous le bord inférieur de ce muscle pour se continuer avec l'aponévrose axillaire. Cette membrane ne mérite réellement le nom d'aponévrose que vers la partie supéro-externe de la région, au niveau d'un espace triangulaire limité en haut par la clavicule, en dedans par le grand pectoral, en dehors par le deltoïde, espace que traversent l'artère acromio-thoracique et la veine céphalique; en ce point, l'aponévrose superficielle s'unit à l'aponévrose profonde, dont je reparlerai bientôt.

Dans la partie supérieure de la région, la *clavicule*, revêtue de son périoste, se rencontre immédiatement après l'aponévrose superficielle. Dans une gouttière que présente la face inférieure de cet os est logé le *muscle sous-clavier*, auquel un prolongement du feuillet moyen de l'aponévrose cervicale fournit une gaîne.

Dans le reste de la région clavi-pectorale, l'aponévrose superficielle recouvre les fibres du *grand pectoral*, qui convergent vers la coulisse bicipitale de l'humérus et s'insèrent à sa lèvre antérieure.

Lorsqu'on enlève le muscle grand pectoral, on aperçoit un espace triangulaire, *triangle clavi-pectoral*, dont le sommet, dirigé en dehors, répond à l'apophyse coracoïde, recouverte elle-même par les fibres les plus antérieures du deltoïde; la base du triangle répond à la paroi costale, au niveau du premier espace intercostal; son bord supérieur est formé par la clavicule et le muscle sous-clavier, son bord inférieur par le petit pectoral.

L'aire de ce triangle est occupée par une lame fibreuse, *aponévrose clavi-coraco-axillaire* de Richet, ou plus simplement *aponévrose clavi-pectorale*. Cette aponévrose est le prolongement du feuillet moyen de l'aponévrose cervicale, qui se reconstitue après avoir fourni une gaîne à la veine sous-clavière et au muscle sous-clavier. Partie de la clavicule et de l'apophyse coracoïde, où elle est très-résistante, elle se dédouble pour entourer le *petit pectoral*, puis se continue jusqu'à la base de l'aisselle, où elle adhère à la face profonde de la peau. Gerdy l'avait appelée, pour cette raison, *ligament suspenseur de l'aisselle*. En dedans, l'aponévrose clavi-pectorale se résout insensiblement en tissu cellulaire, et se perd sur la paroi costale; en dehors, elle s'insère sur le bord du muscle coraco-brachial.

Cette aponévrose est séparée, en avant, du muscle grand pectoral, par une couche de tissu cellulaire lâche, dans laquelle rampent les nerfs thoraciques et la branche thoracique de l'artère acromio-thoracique. En arrière, elle est en rapport avec le tissu cellulaire de l'aisselle. Dans l'aire du triangle clavi-pectoral, elle est traversée par l'artère et les veines acromio-thoraciques, la veine céphalique et les nerfs thoraciques, et c'est là qu'elle s'accole à l'aponévrose superficielle, qui tapisse la face antérieure du grand pectoral.

Remarquons que la veine céphalique, avant de traverser l'aponévrose, pour se jeter dans la veine axillaire, occupe l'interstice celluleux compris entre le

deltoïde et le grand pectoral. Un gros lymphatique accompagne la veine céphalique pour aller se rendre dans les ganglions de l'aisselle.

Lorsqu'on enlève l'aponévrose clavi-pectorale, on découvre le *creux axillaire*, avec son *paquet vasculo-nerveux*. La veine axillaire, dans sa partie supérieure, adhère intimement à l'aponévrose, qui semble se fusionner avec ses parois; mais cette disposition n'existe plus dans la partie inférieure du trajet de la veine. L'artère axillaire, moins volumineuse que la veine et recouverte en partie par elle, se trouve en dehors et un peu en arrière d'elle. Enfin, les nerfs du plexus brachial, situés d'abord en dehors de l'artère, s'éparpillent ensuite autour des vaisseaux. Le paquet vasculo-nerveux est entouré de toutes parts par une abondante quantité de tissu cellulaire, qui se continue avec celui du creux sus-claviculaire. On trouve aussi dans son voisinage de nombreux ganglions lymphatiques.

2° *Région scapulaire*. La *région scapulaire* a pour partie fondamentale l'omoplate et comprend les parties molles logées dans les fosses sus-épineuse, sous-épineuse et sous-scapulaire.

Appliquée sur la face postérieure du thorax, elle est très-mobile et susceptible de se déplacer en tous sens.

Vue par sa face postérieure, cette région, de forme triangulaire comme l'omoplate, est divisée en deux parties inégales par la *saillie de l'épine de l'omoplate*. Cette saillie, dirigée obliquement en haut, en avant et en dehors, part en arrière du bord postérieur de l'omoplate, pour se terminer en avant par une portion élargie, l'acromion, qui recouvre en forme de voûte la partie supérieure du bras. Au-dessus de l'épine de l'omoplate se voit un enfoncement correspondant à la fosse sus-épineuse; un second enfoncement se trouve au-dessous d'elle et est formé par la fosse sous-épineuse. Chez les sujets bien musclés, ces enfoncements sont remplacés par des saillies.

Le bord postérieur et l'angle inférieur de l'omoplate se détachent plus ou moins du thorax. Cette disposition est particulièrement marquée chez les personnes faibles, par suite de l'aplatissement transversal du thorax et du peu de développement du muscle grand dentelé. L'épaule prend alors cette *configuration, dite ailée*, qui a été considérée comme un signe de prédisposition à la tuberculose pulmonaire.

Le bord antérieur de l'omoplate est caché par des saillies musculaires.

Il n'est pas rare, surtout chez les jeunes filles, de voir l'*épaule droite proéminer en arrière plus fortement que la gauche*. Cette configuration, due à une légère torsion de la colonne vertébrale, a pour conséquence une diminution de capacité de la cavité thoracique, dans la portion qui correspond à la gouttière costo-vertébrale du côté proéminent. Aussi ce côté présente-t-il, à la percussion, une sonorité moindre que le côté opposé.

La *superposition des plans* de la région scapulaire demande à être étudiée successivement dans la fosse sus-épineuse et dans la fosse sous-épineuse.

Dans la *fosse sus-épineuse*, après avoir enlevé la peau et une couche cellulo-graisseuse sous-cutanée assez dense, on rencontre l'aponévrose qui recouvre le muscle trapèze, puis ce muscle lui-même, qui s'insère à toute la longueur de l'épine de l'omoplate. Après le trapèze, on tombe sur une couche graisseuse, moins épaisse en arrière qu'en avant, où elle remplit l'espace que laissent entre eux l'acromion, la base de l'apophyse coracoïde et la partie antérieure du muscle sus-épineux.

L'*aponévrose sus-épineuse* se présente ensuite. Fixée à tout le pourtour de la fosse sus-épineuse, cette aponévrose épaisse convertit cette fosse en une sorte de loge ostéo-fibreuse, fermée partout, excepté en avant, loge où se trouve contenu le muscle sus-épineux. L'aponévrose accompagne le tendon du sus-épineux jusqu'à ses insertions humérales, et là elle se confond avec l'enveloppe fibro-celluleuse qui recouvre la tête de l'os.

Dans la *fosse sous-épineuse*, la peau est doublée d'une couche cellulo-graisseuse moins dense et moins serrée que celle de la fosse sus-épineuse. Puis se présentent un certain nombre de muscles recouverts de leurs aponévroses : en avant, la partie postérieure du deltoïde; en arrière, une petite portion du trapèze; en bas, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, quelques fibres du grand dorsal. Cette couche musculaire n'occupe pas la région en totalité; elle fait défaut dans la partie moyenne, où la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée recouvre immédiatement l'aponévrose sous-épineuse.

L'*aponévrose sous-épineuse*, épaisse et résistante, s'insère à tout le pourtour de la fosse sous-épineuse, qu'elle convertit en une gaîne ostéo-fibreuse ouverte en avant; elle se continue en dehors avec l'aponévrose brachiale. Une cloison épaisse, partie de sa face antérieure, va s'insérer sur une ligne oblique qui inférieurement isole de la fosse une surface quadrilatère destinée à l'insertion du muscle grand rond. Des cloisons moins épaisses séparent le petit rond d'avec le sous-épineux et les diverses portions de ce dernier muscle entre elles.

L'*omoplate*, qui constitue à elle seule le squelette de la région scapulaire, sépare les fosses sus-épineuse et sous-épineuse, qui sont situées à sa face postérieure, d'avec la fosse sous-scapulaire, qui occupe sa face antérieure.

La *fosse sous-scapulaire* est remplie par le muscle du même nom, et celui-ci est tapissé par l'*aponévrose sous-scapulaire*, qui s'insère à tout le pourtour de la fosse. Entre l'aponévrose et le muscle se voit une grande quantité de tissu cellulaire lâche. Quant à la face antérieure de l'aponévrose, elle est en rapport avec le muscle grand dentelé.

Une bourse séreuse, *bourse sous-scapulaire*, est souvent interposée entre l'angle inférieur de l'omoplate, ou plutôt les muscles qui le recouvrent, et la paroi thoracique.

La région scapulaire présente des *artères* nombreuses, qui forment une sorte de cercle anastomotique entre l'artère sous-clavière et l'axillaire. Ces artères sont : la scapulaire supérieure et la scapulaire postérieure, branches de la sous-clavière, et la scapulaire inférieure, branche de l'axillaire.

La *scapulaire supérieure* pénètre dans la fosse sus-épineuse au niveau de l'échancrure coracoïdienne, et passe au-dessus du ligament qui convertit cette échancrure en un trou, tandis que le nerf sus-scapulaire passe en dessous. Elle contourne ensuite le bord externe de l'épine de l'omoplate et va se terminer dans la fosse sous-épineuse.

La *scapulaire postérieure* gagne l'angle supérieur et interne de l'omoplate, descend le long de son bord spinal et se termine vers l'angle inférieur de l'os, en s'anastomosant avec les branches terminales des deux autres scapulaires.

La *scapulaire inférieure* ou *commune*, qui naît de l'axillaire au niveau du bord inférieur du tendon du muscle sous-scapulaire, descend le long de ce bord et s'anastomose avec les deux autres scapulaires.

Les *veines* de la région suivent le trajet des artères.

Les *vaisseaux lymphatiques* se rendent dans les ganglions du cou et de l'aisselle.

Quant aux *nerfs*, ils émanent du plexus brachial. Le nerf sus-scapulaire suit le même trajet que l'artère scapulaire supérieure. Les branches sous-scapulaires se rendent directement dans le muscle du même nom.

3° *Région scapulo-humérale.* Les limites de la *région scapulo-humérale* sont presque partout, excepté en arrière, les limites du deltoïde, d'où le nom de *région deltoïdienne*, qui lui est donné quelquefois. Elle a comme centre et comme organe principal l'articulation scapulo-humérale.

En haut, cette région est limitée par l'extrémité externe de la clavicule et par l'acromion. En avant, le bord antérieur du deltoïde la sépare de la région clavi-pectorale. En bas, elle s'étend jusqu'aux attaches du deltoïde sur l'humérus, empiétant légèrement sur la région du bras. En arrière, on fixe ses limites au bord axillaire de l'omoplate.

La région scapulo-humérale constitue plus spécialement ce que l'on appelle le *moignon de l'épaule;* mais les régions sus-claviculaire, clavi-pectorale et scapulaire, concourent également à la composition de ce moignon.

La *forme extérieure* de la région scapulo-humérale est arrondie, grâce à la présence du deltoïde, qui recouvre l'articulation scapulo-humérale.

Tout à fait en haut, elle présente une saillie constituée par l'extrémité externe de la clavicule, saillie quelquefois assez forte pour faire croire au premier abord à une subluxation ou à une fracture. Plus en dehors et plus bas, une autre saillie anguleuse est due au sommet de l'acromion. Au-dessous d'elle, on sent la forme arrondie de la tête de l'humérus, qui est séparée de l'acromion par un sillon peu marqué et qui le déborde légèrement en soulevant les parties molles.

Chez certains individus, la saillie de la tête humérale en avant est assez prononcée pour simuler une subluxation. Ajoutons que, lorsque la tête de l'humérus est luxée en avant ou en bas, il se forme, au-dessous de l'acromion, une dépression considérable et caractéristique.

La limite antérieure de la région scapulo-humérale est marquée extérieurement par un sillon correspondant à l'interstice qui sépare le deltoïde du grand pectoral, et s'étendant du tiers externe de la clavicule à la partie moyenne de l'humérus; c'est dans ce sillon que l'on aperçoit la veine céphalique.

A la partie inférieure de la région, l'attache du deltoïde à l'humérus est marquée par un léger enfoncement.

En arrière, on ne distingue pas de ligne de démarcation, le deltoïde se continuant dans la fosse sous-épineuse.

Les *couches successives* que l'on rencontre dans la région scapulo-humérale sont : la peau, la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, l'aponévrose d'enveloppe du deltoïde, le muscle deltoïde, une aponévrose profonde, la couche celluleuse sous-deltoïdienne, une couche musculaire n'existant qu'en quelques points, enfin l'articulation scapulo-humérale avec les muscles qui la renforcent.

La *peau* n'offre rien de remarquable.

La *couche cellulo-graisseuse sous-cutanée* présente, chez les individus pourvus d'embonpoint, une épaisseur assez grande pour faire disparaître les saillies osseuses et les dépressions. Au niveau de la face postérieure de l'acromion existe parfois dans cette couche, surtout chez les sujets qui portent des fardeaux

sur l'épaule, une bourse séreuse, la *bourse sus-acromiale.* C'est encore dans cette couche que rampent les filets nerveux terminaux des branches sus-acromiale et sus-claviculaire du plexus cervical, ainsi que le rameau cutané de l'épaule, branche du nerf circonflexe.

L'*aponévrose d'enveloppe du deltoïde* est une membrane fibro-celluleuse, qui se continue sans limite bien tranchée avec les aponévroses des régions voisines. Appliquée étroitement sur le muscle, elle envoie par sa face profonde des prolongements qui forment cloison et divisent le deltoïde en une série de faisceaux isolés.

Le *muscle deltoïde* s'insère en haut à la lèvre inférieure de l'épine de l'omoplate, au bord inférieur de l'acromion et au tiers externe du bord antérieur de la clavicule; en bas, il se fixe à l'empreinte deltoïdienne de l'humérus, située un peu au-dessus de la partie moyenne de l'os. De forme triangulaire, épais, surtout à sa partie moyenne, il enveloppe de toutes parts l'articulation scapulo-humérale et la protége contre les violences extérieures.

Le deltoïde est tapissé, à sa face profonde, par une *lame aponévrotique*, qui lui constitue, avec l'aponévrose superficielle, une gaîne complète. En plusieurs points, surtout en bas, cette aponévrose dégénère en tissu cellulaire lâche: aussi est-elle niée par Richet. En arrière, elle se continue avec l'aponévrose sous-épineuse; en haut, elle fait suite au bord externe du ligament acromio-coracoïdien; en avant, elle se termine à l'aponévrose du coraco-brachial et de la courte portion du biceps.

La face profonde de l'aponévrose que je viens de décrire recouvre une *couche de tissu cellulaire lâche*, dans laquelle on trouve une bourse séreuse, *bourse sous-deltoïdienne* ou *sous-acromiale.* Cette bourse, très-vaste et parfaitement isolée, est située entre la voûte acromio-coracoïdienne et le tendon du sus-épineux; elle s'avance jusque sur les parties externes de la tête de l'humérus et se prolonge en arrière dans la fosse sus-épineuse. Une seconde bourse séreuse, beaucoup moins étendue, *bourse sous-coracoïdienne*, est située entre l'apophyse coracoïde et la face supérieure du tendon du sous-scapulaire. Cette bourse communique parfois avec le prolongement sous-scapulaire de la synoviale de l'articulation scapulo-humérale.

La couche celluleuse sous-deltoïdienne recouvre la *partie supérieure de l'humérus*, ainsi que l'*articulation scapulo-humérale* avec les *muscles qui la renforcent.*

Toutefois, en avant, elle est séparée de ces parties par les *tendons* qui s'insèrent à l'apophyse coracoïde, c'est-à-dire les tendons du petit pectoral, du coraco-brachial et de la courte portion du biceps, puis par le tendon de la longue portion du biceps, à partir du moment où il émerge de dessous la capsule articulaire. Je fais abstraction du tendon du grand pectoral, qui, dans le voisinage de son insertion humérale, est recouvert en avant par la partie inférieure du deltoïde. De même, en arrière, le grand rond et le triceps brachial, que recouvre le deltoïde, n'appartiennent pas, à proprement parler, à la région que nous étudions.

Ainsi que nous l'avons vu déjà, les muscles qui renforcent l'articulation scapulo-humérale, et qui par conséquent occupent, au niveau de leur insertion humérale, le même plan que la capsule articulaire, sont : en avant, le sous-scapulaire, en haut, le sus-épineux, en arrière, le sous-épineux et le petit rond.

Je rappellerai que la synoviale articulaire présente toujours *deux prolongements :* le premier vers la base de l'apophyse coracoïde, au niveau du tendon du sous-scapulaire; le second autour du tendon de la longue portion du biceps. Souvent un *troisième prolongement* se remarque au niveau du tendon du sous-épineux. A côté de ces prolongements de la synoviale articulaire se voient *deux bourses séreuses indépendantes :* la bourse sous-deltoïdienne et la bourse sous-coracoïdienne.

C'est entre l'humérus et la face profonde du deltoïde que se trouvent les *vaisseaux* et *nerfs* les plus importants de la région.

L'*artère circonflexe postérieure*, branche de l'axillaire, après avoir passé sous le bord inférieur du muscle sous-scapulaire et au-dessus du bord supérieur du grand rond, se place entre l'humérus et la longue portion du triceps. Elle s'engage ensuite sous la face profonde du deltoïde, contournant ainsi le col chirurgical de l'humérus, de manière à former les trois quarts d'un cercle.

L'*artère circonflexe antérieure*, beaucoup plus grêle que la postérieure, naît également de l'artère axillaire, quelquefois par un tronc commun avec la circonflexe postérieure. Recouverte d'abord par le muscle coraco-brachial et la courte portion du biceps, elle passe sous le tendon de la longue portion de ce muscle, appliquée contre le col chirurgical de l'humérus qu'elle contourne. Un de ses rameaux monte dans la coulisse bicipitale et se distribue à l'articulation.

Les *veines circonflexes* suivent la direction des artères.

Les *vaisseaux lymphatiques* de la région se rendent dans les ganglions axillaires.

Le *nerf circonflexe* ou *axillaire*, branche du plexus brachial, accompagne dans son trajet l'artère circonflexe postérieure et, après avoir fourni quelques rameaux collatéraux, s'épuise dans le deltoïde.

4° *Région axillaire.* La *région axillaire*, ou *creux de l'aisselle*, a été décrite déjà (*voy.* AISSELLE). Aussi me contenterai-je de donner sur elle un aperçu rapide, destiné à faire comprendre l'agencement des différentes régions secondaires, dont l'ensemble constitue la région de l'épaule.

L'aisselle a la forme d'une pyramide quadrangulaire : elle est donc limitée par quatre parois, une base et un sommet.

La *paroi antérieure* de l'aisselle est formée par la région clavi-pectorale; la *paroi interne* par la partie supérieure et latérale du thorax, recouverte par le muscle grand dentelé; la *paroi postérieure* est formée par la région scapulaire. Quant à la *paroi externe*, elle est constituée par la partie profonde de la région scapulo-humérale; indépendamment de l'articulation scapulo-humérale, on y rencontre la longue portion du triceps, le tendon du sous-scapulaire, le coraco-brachial et la courte portion du biceps.

Le *sommet* de l'aisselle, dirigé en haut, est tronqué et correspond à peu près à l'apophyse coracoïde. En ce point, un espace triangulaire, limité par la face antérieure de l'apophyse coracoïde, la face inférieure de la clavicule et du muscle sous-clavier et le bord supérieur de la première côte, donne passage aux vaisseaux et nerfs, qui de la région sus-claviculaire se rendent au creux axillaire.

La *base* de l'aisselle regarde en bas et a la forme d'un quadrilatère. Elle est circonscrite : en avant, par la saillie que forme le bord inférieur du grand pectoral; en arrière, par la saillie du bord inférieur des muscles grand dorsal et grand rond. Elle se continue, sans ligne de démarcation, en dedans avec la paroi thoracique, en dehors avec la face interne du bras.

La base du creux axillaire est fermée par la *peau*, la *couche cellulo-graisseuse sous-cutanée*, enfin par une *aponévrose*. Celle-ci se continue : en avant, avec l'aponévrose du grand pectoral; en arrière, avec celle du grand dorsal; en dehors, avec l'aponévrose brachiale; en dedans, avec la lame celluleuse qui recouvre le grand dentelé. Immédiatement en arrière du bord antérieur de l'aisselle l'aponévrose axillaire est coupée perpendiculairement par l'aponévrose clavi-pectorale, dont les fibres se continuent jusque dans le derme de la peau.

Le creux de l'aisselle contient, indépendamment d'une quantité considérable de tissu cellulaire, un grand nombre de *ganglions lymphatiques*, qui sont en rapport surtout avec la paroi interne de la cavité, enfin le *paquet vasculo-nerveux*, qui se trouve appliqué contre la paroi externe, sauf dans la partie supérieure de l'aisselle. La *veine axillaire* est le plus superficiel des organes qui constituent ce paquet. L'*artère axillaire* est située en dehors et un peu en arrière d'elle. Enfin les *nerfs du plexus brachial*, placés d'abord en dehors de l'artère, s'éparpillent ensuite autour des vaisseaux.

§ II. **Physiologie.** Les mouvements qui se passent dans la région de l'épaule ont lieu, les uns dans l'articulation scapulo-humérale, les autres dans les articulations de l'omoplate avec la clavicule et de la clavicule avec le sternum. Ces divers ordres de mouvements se combinent et se complètent mutuellement.

Je n'ai à m'occuper ici que du mécanisme de l'articulation scapulo-humérale, le mécanisme des autres articulations ayant été étudié aux articles CLAVICULE et OMOPLATE.

Mécanisme de l'articulation scapulo-humérale. L'*articulation scapulo-humérale* exécute, comme toutes les énarthroses, des *mouvements en tous sens*. Mais, grâce au peu d'étendue de la cavité de réception et à la laxité de la capsule, les mouvements de cette jointure sont plus étendus que ceux d'aucune autre articulation du corps humain. Dans ces mouvements, la capsule se plisse du côté où elle est relâchée, et ces plis adhèrent, en général, à quelques fibres des muscles qui par leur contraction ont produit le mouvement.

On distingue, à l'articulation scapulo-humérale, des mouvements en avant et en arrière, des mouvements d'adduction et d'abduction, des mouvements de circumduction et des mouvements de rotation.

Dans les *mouvements en avant et en arrière*, la tête de l'humérus tourne sur place, autour d'un axe qui se rapproche de celui du col anatomique, tandis que l'extrémité inférieure de l'os décrit un arc de cercle, dont le centre est à l'articulation scapulo-humérale, et dont le rayon est représenté par l'humérus. Ces mouvements correspondent aux mouvements de flexion et d'extension des autres articulations.

Le mouvement en avant, très-étendu, permet à l'humérus de prendre la direction verticale dans le sens diamétralement opposé à la direction naturelle.

Le mouvement en arrière, plus limité, est arrêté par la rencontre de la tête humérale et de l'apophyse coracoïde.

Lorsque le bras est pendant, l'humérus, dans les mouvements en avant et en arrière, se meut dans un plan vertical, dirigé d'arrière en avant et un peu de dehors en dedans. S'il a été placé préalablement dans l'abduction, il se meut dans un plan horizontal, et, dans ce cas, la grosse tubérosité glisse contre la voûte acromio-coracoïdienne, qui constitue une sorte de cavité de réception

supplémentaire. Nous avons vu qu'une bourse séreuse existe à ce niveau et facilite le glissement.

Fait important à noter, l'*omoplate* ne reste pas étrangère à un grand mouvement en avant. Elle exécute alors le *mouvement de sonnette* qui lui est particulier. Les auteurs classiques admettaient que, dans ce mouvement, l'omoplate tourne autour d'un axe fictif antéro-postérieur passant par le centre de l'os. Mais Duchenne (de Boulogne) a démontré que ce mouvement de rotation a pour centre tantôt l'acromion, tantôt l'angle interne ou angle spinal de l'omoplate. Je reviendrai ultérieurement sur ce point.

Les *mouvements d'abduction et d'adduction* sont ceux dans lesquels l'humérus s'écarte du thorax en dehors ou se rapproche de lui. Dans ces mouvements, la tête humérale ne tourne plus sur son axe; elle glisse de haut en bas et de bas en haut sur la cavité glénoïde et se meut autour d'un axe dirigé d'arrière en avant et un peu de dehors en dedans. Le mouvement d'abduction est exclusivement propre aux animaux claviculés.

Lorsque l'on étudie de plus près le mouvement d'abduction, on comprend combien il est avantageux que la cavité glénoïde ait son grand diamètre vertical et sa plus grande largeur inférieurement. Quand l'abduction est portée assez loin pour que l'humérus fasse avec l'axe du tronc un angle droit, la tête humérale se trouve en grande partie au-dessous de la cavité glénoïde, et elle vient presser contre la partie inférieure de la capsule articulaire. D'ailleurs, cette capsule est assez lâche, surtout à sa partie inférieure, pour recevoir, sans se rompre, la presque totalité de la tête de l'humérus.

Le mouvement d'abduction, dans l'articulation scapulo-humérale, est limité surtout par la rencontre de la tête et de la voûte acromio-coracoïdienne. Il ne dépasse guère l'angle droit. Mais, que l'omoplate décrive, à son tour, son mouvement habituel, et le bras pourra être élevé jusqu'à la rencontre de la partie latérale de la tête au delà de la verticale.

Le mouvement d'adduction est limité par la rencontre du thorax. Quand il se combine avec le mouvement en avant, la partie supérieure et postérieure de la capsule et les muscles qui la renforcent à ce niveau se trouvent considérablement distendus.

Le *mouvement de circumduction* n'est autre chose que le passage d'un des mouvements précédents à l'autre. L'humérus décrit un cône, mais celui-ci est bien plus étendu en avant qu'en arrière, et cette disposition est éminemment favorable à la préhension des objets extérieurs.

Un dernier mouvement se passe dans l'articulation scapulo-humérale : c'est le *mouvement de rotation*. Dans ce mouvement, l'humérus tourne autour d'un axe passant par le centre de la tête et le centre du condyle de l'humérus; cet axe prolongé constitue l'axe même de rotation du radius autour du cubitus. Dans la rotation en dedans, qui est très-étendue, la tête humérale glisse d'avant en arrière sur la cavité glénoïde. Dans la rotation en dehors, bien plus limitée, elle glisse d'arrière en avant.

Quelle que soit la position prise par la tête humérale, les deux tiers environ de son étendue restent toujours en dehors des limites de la cavité glénoïde, mais la portion extra-glénoïdienne de la tête varie comme forme et comme répartition de surface.

Le contact de la tête avec la cavité est maintenu par la pression atmosphérique. Mais une certaine tension musculaire est, de plus, nécessaire pour

empêcher les plis de la capsule articulaire d'être repoussés par la pression atmosphérique et invaginés entre les surfaces articulaires. Les muscles sous-scapulaire, sus-épineux, sous-épineux, agissent en ce sens, tandis que le deltoïde a pour effet de maintenir la partie supérieure de l'humérus appliquée contre la voûte acromio-coracoïdienne.

Rôle des muscles dans les mouvements de la région de l'épaule. Je ne ferai qu'indiquer très-sommairement le rôle des muscles dans les mouvements de la région que j'étudie. Grâce aux recherches de Duchenne (de Boulogne), nous avons aujourd'hui, sur ce point, des connaissances bien plus précises qu'autrefois.

J'ai à passer en revue successivement les *mouvements de l'épaule proprement dite* et les *mouvements du bras*, ces derniers se passant surtout dans l'articulation scapulo-humérale.

1° *Mouvements de l'épaule.* L'*élévation verticale de l'épaule* est produite par des muscles différents suivant les circonstances dans lesquelles elle s'effectue.

S'agit-il de l'élévation volontaire et sans effort, comme dans l'expression du dédain ou du doute, la portion acromiale du trapèze se contracte seule.

Lors des grandes inspirations, au contraire, l'élévation instinctive de l'épaule est réalisée par la portion claviculaire du trapèze, qu'anime le nerf spinal.

Lorsqu'un sujet soulève un fardeau avec l'épaule, l'action du trapèze est renforcée par celle de trois autres muscles : le rhomboïde, la portion supérieure du grand pectoral et l'angulaire de l'omoplate. Le grand dentelé ne prend aucune part à ce mouvement.

Le *mouvement qui déplace l'épaule en avant et en haut* peut être produit par la seule contraction de la portion supérieure du grand pectoral, lorsque ce mouvement est inconscient, par exemple, sous l'impression du froid ou par le fait de la crainte.

Si le mouvement est accompli avec effort, comme lorsque l'on pousse devant soi un corps pesant, le grand dentelé intervient et se contracte avec une force considérable.

Le mouvement d'*abaissement des épaules, combiné avec l'adduction*, est l'œuvre du grand dorsal seul, lorsque les deux omoplates se rapprochent simplement vers la ligne médiane du dos, comme chez le militaire au port d'armes.

Mais le rhomboïde et le tiers inférieur du trapèze prêtent leur concours au muscle précédent, quand le sujet accomplit le mouvement avec effort, quand, par exemple, il attire à lui un corps résistant.

Le *mouvement de sonnette de l'omoplate* a pour centre tantôt l'acromion, tantôt l'angle spinal de l'omoplate, suivant que le faisceau correspondant du trapèze se contracte ou non.

Quand le point fixe est l'acromion, l'angle inférieur de l'os décrit un arc de cercle, qui le rapproche de la colonne vertébrale, et le mouvement est dû au rhomboïde et à l'angulaire de l'omoplate.

Si, au contraire, le centre du mouvement est l'angle spinal de l'omoplate, l'angle inférieur de l'os s'éloigne de la colonne vertébrale, et le mouvement est produit par le grand dentelé.

2° *Mouvements du bras.* L'*élévation du bras dans l'abduction* se fait en deux temps, comme je l'ai fait observer précédemment.

Jusqu'à l'élévation à angle droit, le mouvement se passe dans l'articulation scapulo-humérale et résulte de la contraction du deltoïde et du sus-épineux. A ces muscles il faut ajouter le grand dentelé, qui maintient l'omoplate immobile. Duchenne (de Boulogne) a montré expérimentalement que la contraction isolée du deltoïde, sans le grand dentelé, tendrait à produire la subluxation de l'humérus en bas.

Dans le second temps, l'omoplate décrit son mouvement de sonnette autour de son angle interne. Ce mouvement est l'œuvre de la portion inférieure du grand dentelé, à laquelle s'ajoute, dans les mouvements de force, la portion acromiale du trapèze.

Tant que l'abduction ne dépasse pas un angle de 45 degrés, les trois portions du deltoïde se contractent simultanément. Au delà de 45 degrés, le faisceau postérieur du muscle se relâche, sans quoi il serait antagoniste des deux autres.

Le sus-épineux, dont l'action abductrice se rapproche de celle du deltoïde, sert surtout à appliquer l'humérus contre la cavité glénoïde. Contrairement au deltoïde, il s'oppose, à la façon d'un ligament actif, à la luxation de la tête en bas.

Lorsque le bras, au lieu d'être porté directement dans l'abduction, est *élevé en avant ou en arrière*, le mouvement est produit par le faisceau correspondant du deltoïde; le faisceau opposé est relâché.

Supposons maintenant le bras préalablement élevé. Si le sujet l'*abaisse obliquement en avant et en dedans*, c'est le grand pectoral qui agit : par son tiers supérieur surtout, jusqu'à ce que le bras atteigne l'horizontale; par sa portion inférieure seule, au delà de cette limite.

Dans l'*abaissement oblique en arrière et en dedans*, le tiers postérieur du deltoïde commence le mouvement; le grand rond, le grand dorsal et le rhomboïde, l'achèvent. Il est évident que le tiers postérieur du deltoïde se relâche à partir du moment où le bras forme avec le tronc un angle de 45 degrés.

Enfin l'*abaissement direct du bras dans l'adduction* est produit par l'ensemble des muscles que je viens de citer, à l'exception du tiers supérieur du grand pectoral. La longue portion du triceps intervient également dans ce mouvement, mais elle agit principalement en fixant la tête de l'humérus contre la cavité glénoïde.

Le grand rond, dont nous venons de voir l'action sur l'humérus, concourt, de plus, à élever le moignon de l'épaule. Aussi commence-t-on par rapprocher le bras du thorax, lorsque l'on veut soulever vigoureusement un poids avec l'épaule.

Ajoutons que l'abaissement du bras peut être réalisé par la seule intervention de la pesanteur, mais il s'accomplit alors sans effort et sans force.

Il me reste à parler d'un dernier genre de mouvement accompli par le bras : je veux dire de sa *rotation sur son axe longitudinal*.

La rotation du bras en dehors est due au sous-épineux et au petit rond; la rotation en dedans est le fait du sous-scapulaire. Ces mouvements de rotation concourent à compléter la supination et la pronation.

§ III. **Anatomie comparée.** On désigne sous le nom d'*arc pectoral* ou *arc scapulaire* les parties qui, chez les Vertébrés, rattachent au thorax les membres antérieurs.

A son état de simplicité la plus grande, l'arc pectoral est une simple pièce

cartilagineuse, formant avec sa congénère un arc fermé du côté ventral; c'est ce qui a lieu chez certains poissons (Plagiostomes). L'arc pectoral peut être réuni au crâne ou à la colonne vertébrale par l'intermédiaire de muscles, de ligaments ou d'ossifications dermiques, mais primitivement il est absolument séparé de l'un et de l'autre.

A mesure que l'on s'élève dans la série des Vertébrés, des subdivisions ou des additions amènent une complication plus grande de l'arc pectoral. Habituellement l'ossification s'établit dans le cartilage, de manière à donner naissance à un os du dos, appelé *scapulum* ou *omoplate*, et à une pièce osseuse ventrale, nommée *coracoïde*. Le scapulum et le coracoïde se réunissent dans la cavité articulaire destinée à l'humérus, ou *cavité glénoïde*.

Il peut arriver encore que la portion dorsale de l'arc pectoral se subdivise plus tard en *scapulum* et *sus-scapulum*, tandis que la portion ventrale peut offrir, non-seulement un *coracoïde*, mais un *pré-coracoïde* et un *épi-coracoïde*.

Chez la majorité des Vertébrés au-dessus des poissons, le coracoïde est large et s'articule avec le bord antéro-externe du sternum. Mais, chez la plupart des mammifères (à l'exception des Monotrèmes seulement), il n'atteint pas le sternum; en même temps alors chacun des deux coracoïdes se soude avec le scapulum correspondant et ne figure plus, chez l'adulte, qu'une simple apophyse de cet os.

Un grand nombre de vertébrés possèdent une *clavicule*, qui s'articule avec le scapulum et le coracoïde, mais sans concourir à former la cavité glénoïde.

Chez certains animaux, les extrémités internes des deux clavicules se réunissent à un os médian, l'*interclaviculaire* ou *épisternum*, qui leur sert de support et se trouve intimement uni à la face ventrale du sternum.

Chez la plupart des oiseaux, les deux clavicules et l'interclaviculaire se soudent ensemble pour ne former qu'un seul os, la *fourchette;* cette disposition contribue à donner aux ailes la force qui leur est nécessaire pour le vol.

Ainsi que le fait remarquer Malgaigne, la clavicule sert à fixer la cavité glénoïde presque directement en dehors, en sorte que l'humérus se porte librement en dehors et assez librement en arrière.

La *présence de la clavicule est donc liée à l'existence de ces mouvements.* En effet, les clavicules manquent plus ou moins complétement chez les oiseaux incapables de voler. Parmi les Mammifères, elles n'atteignent leur complet développement que chez les animaux dont les membres antérieurs jouissent de mouvements perpendiculaires à l'axe du corps, tels que les primates, les cheiroptères, une grande partie des insectivores et des rongeurs. Au contraire, les clavicules sont rudimentaires chez la plupart des carnivores et chez quelques rongeurs; elles manquent complétement chez les ongulés, les cétacés, l'ours, le phoque.

La *disposition générale de l'articulation scapulo-humérale* dans la série des Vertébrés a une grande importance au point de vue des fonctions du membre antérieur.

En effet, la *position latérale de l'omoplate est la condition nécessaire de la marche quadrupède*. La cavité glénoïde de l'omoplate est alors dirigée en avant et en bas, et elle peut transmettre directement le poids du corps à la tête de l'humérus, qui est dirigée en arrière et en haut.

Chez l'homme, l'omoplate est située à la partie postérieure du tronc, et la

cavité glénoïde regarde en dehors. Or cette cavité est à peine excavée, elle est presque plate, et, si l'homme veut prendre l'attitude quadrupède, l'humérus ne peut trouver un point d'appui sur la surface verticale que lui présente la cavité glénoïde. Le poids du corps tend à faire glisser l'omoplate vers le bas, l'humérus vers le haut, et la résistance des ligaments empêche seule une luxation de se produire. Le poids du corps est donc transmis au sol par la tension des ligaments ; cela ne suffit pas pour donner l'aisance et la solidité que possède la marche des quadrupèdes. Chez ceux-ci, le point d'appui fourni au corps par le membre thoracique résulte de la pression de l'omoplate sur l'humérus, c'est-à-dire d'un os sur un os.

Presque toujours la cavité glénoïde de l'homme, au lieu d'être tournée directement en dehors, regarde en dehors et un peu en avant. Cette disposition n'atténue pas sensiblement les effets que j'ai indiqués. Mais, si la cavité glénoïde se tournait de plus en plus en avant, l'attitude quadrupède deviendrait de moins en moins difficile, car ce qui regarde en avant sur un animal debout regarde en bas lorsqu'il se met à quatre pattes.

On peut donc conclure, avec Broca, que *la condition essentielle de l'attitude plus ou moins bipède, plus ou moins quadrupède, se trouve dans la direction de la cavité glénoïde de l'omoplate.*

Il est à remarquer que chez l'homme, de même que chez les mammifères quadrupèdes, l'axe du coude est transversal et le coude se fléchit en avant. Or la tête de l'humérus de l'homme regarde en dedans et en haut, tandis que la tête humérale des quadrupèdes est dirigée en arrière et en haut. Il résulte de là que l'humérus de l'homme est très-différent de celui des quadrupèdes, et la différence fondamentale réside dans le degré de torsion de cet os.

Le *corps de l'humérus est tordu sur lui-même.* Chez l'homme, la torsion est telle que l'extrémité inférieure de l'os décrit un angle de 180 degrés, c'est-à-dire un demi-cercle. Chez les mammifères quadrupèdes, l'angle décrit par l'extrémité inférieure de l'humérus n'est que de 90 degrés ou d'un quart de cercle.

L'importance de ces faits se comprend mieux lorsque l'on compare, comme l'a fait Charles Martins, le membre supérieur au membre inférieur.

Chez l'*homme*, la tête humérale et la tête fémorale sont dirigées dans le même sens, c'est-à-dire de bas en haut et de dehors en dedans; sans la torsion de l'humérus, le coude se plierait en arrière, comme le genou. Mais *cette torsion est de deux angles droits :* elle suffit donc pour amener en arrière la saillie du coude.

Chez les *mammifères quadrupèdes*, l'inversion du coude, comparé au genou, est aussi complète que chez l'homme, mais elle ne se produit pas de la même manière. La tête de l'humérus, au lieu d'être dirigée, comme la tête du fémur, en haut et en dedans, regarde en haut et en arrière. L'inversion est donc réalisée déjà, pour un quart de cercle, par le fait du changement de direction de la tête humérale, c'est-à-dire de l'articulation scapulo-humérale, ou, en d'autres termes, de l'omoplate. Aussi le *corps de l'humérus des mammifères quadrupèdes ne présente-t-il qu'une torsion d'un angle droit,* destinée à compléter l'inversion de 180 degrés.

Les chiffres de 180 et de 90 degrés, indiqués par Martins comme représentant les angles de torsion respectifs de l'humérus de l'homme et de l'humérus des mammifères quadrupèdes, ne sont pas absolument exacts. Mais je n'ai pas

à traiter ici cette question, dont on trouvera le développement à l'article Humérus.

J'ajouterai toutefois que l'humérus des *anthropoïdes* est constitué sur le même type que celui de l'homme, tandis que l'humérus des *singes non anthropoïdes* est constitué comme celui des quadrupèdes; il en est de même de l'articulation scapulo-humérale. Ces deux types sont manifestement en rapport, l'un avec l'attitude bipède, l'autre avec l'attitude quadrupède.

Chez les *cheiroptères*, l'omoplate, au lieu d'être latérale comme chez les mammifères quadrupèdes, est postérieure comme chez l'homme; sa cavité glénoïde regarde en dehors, et par suite la tête de l'humérus est tournée en dedans. Jusqu'ici les cheiroptères ne diffèrent pas de l'homme, mais leur humérus est semblable à celui des quadrupèdes; il n'est tordu que de 90 degrés. Il résulte de là que l'articulation du coude, comparée à celle du genou, n'a subi qu'une inversion d'un quart de cercle : la ligne articulaire du coude a une direction antéro-postérieure, et la flexion se fait du côté externe. Par suite, l'avant-bras, dans la flexion complète, se place directement en dehors du bras, tandis que, chez l'homme et les mammifères quadrupèdes, il se place au devant de lui.

Chez les *oiseaux*, la disposition est semblable à celle des cheiroptères, et le cas des *reptiles* se rattache au même type. Cette conformation est une des conditions ostéologiques du vol et de la reptation : une chauve-souris, un oiseau, déploient leurs ailes en dehors; un reptile étend son avant-bras perpendiculairement à l'axe de son corps. Le caméléon, contrairement aux autres reptiles, possède un humérus tordu de 180 degrés : mais le caméléon ne rampe pas, il marche comme un quadrumane, en fléchissant son avant-bras en avant.

Je ne m'étendrai pas plus longuement sur l'anatomie comparée du squelette de l'épaule. On trouvera des détails complémentaires sur ce sujet aux articles Humérus, Omoplate, Squelette, Membres.

Les divers *muscles* que l'on rencontre chez l'homme dans la région de l'épaule sont très-généralement représentés chez les vertébrés au-dessus des poissons.

Parmi ces muscles, le *deltoïde* a ses insertions supérieures claviculaires et scapulaires contiguës aux insertions mobiles du *trapèze*, et la direction des fibres est la même dans les deux muscles. Or, quand la clavicule est absente ou rudimentaire, les portions adjacentes des deux muscles se réunissent et forment un muscle *céphalo-huméral*.

Ce muscle offre constamment, sur sa face profonde, une intersection qui représente la clavicule; intersection fibreuse chez les animaux non claviculés, cartilagineuse chez le chien, moitié cartilagineuse et moitié osseuse chez le lapin. Ajoutons que le muscle céphalo-huméral comprend, non-seulement les portions claviculaires du trapèze et du deltoïde, mais encore généralement le *cléido-occipital*, qui semble une dépendance du sterno-cléido-mastoïdien, et qui, chez l'homme, se rencontre à titre d'exception seulement.

Chez les oiseaux capables de voler, l'élévation de l'aile est effectuée principalement par un *troisième pectoral*. Ce muscle s'insère au-dessous du grand pectoral, passe au côté interne de l'articulation du scapulum avec le coracoïde, qui lui sert de poulie de renvoi, et va se fixer sur l'humérus.

Chez certains ongulés, comme le cheval, le porc, le poids du corps est transmis au membre antérieur par l'intermédiaire de la *grande couche musculaire*. Celle-ci est constituée par la réunion du grand dentelé, de l'angulaire

de l'omoplate et d'un *sterno-scapulaire*. Remarquons en passant que, chez bien des vertébrés, l'angulaire de l'omoplate et le grand dentelé se confondent en un seul muscle.

On sait que le hérisson a le pouvoir de se rouler sur lui-même comme une balle, de la surface de laquelle les épines s'avancent de tous côtés. Ce phénomène résulte en grande partie de la contraction d'un muscle cutané, l'*orbiculaire*, qui enlace le corps latéralement. L'orbiculaire est aidé dans son action, de chaque côté du corps, par plusieurs muscles, entre autres un *huméro-abdominal* et un *huméro-dorsal*. L'huméro-abdominal s'insère à l'humérus, au-dessous du grand pectoral, se dirige en arrière sur les côtés de l'abdomen et s'unit au bord interne de l'orbiculaire. L'huméro-dorsal s'insère à l'humérus tout près de l'huméro-abdominal, se dirige en haut et en arrière, gagne l'orbiculaire et se continue jusqu'aux téguments qui occupent la ligne médiane du dos.

Parmi les muscles qui existent chez un certain nombre de vertébrés et qui font défaut chez l'homme je citerai encore le *trachélo-acromial*, qui va des apophyses transverses des vertèbres cervicales à l'acromion, et le *dorso-épitrochléen*, bande musculaire qui se sépare du long dorsal et se prolonge jusqu'à l'extrémité inféro-interne de l'humérus.

J'ai insisté précédemment sur la différence d'orientation de l'articulation scapulo-humérale chez l'homme et chez les mammifères quadrupèdes. Par suite de cette différence, la grosse tubérosité de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui chez l'homme se trouve en dehors de la tête humérale, est en avant d'elle chez les quadrupèdes : de là des conséquences physiologiques importantes. Les muscles qui s'insèrent à cette tubérosité élèvent le bras de l'homme en l'écartant du tronc, tandis qu'ils meuvent le bras du quadrupède d'arrière en avant. Cette considération fait reconnaître à première vue que le bras des quadrupèdes est adapté à la marche et le bras de l'homme à de tout autres fonctions.

ALBERT HEYDENREICH.

§ IV. **Pathologie chirurgicale**. Nous étudierons successivement dans cet article : 1° les luxations de l'épaule ; 2° les contusions, les plaies et les complications diverses qui peuvent en résulter; 3° les paralysies de l'épaule; 4° la médecine opératoire et les règles de l'intervention chirurgicale dans les différents cas où on est appelé à agir.

I. LUXATIONS DE L'ÉPAULE. Nous ne décrirons ici que les luxations de l'articulation scapulo-humérale : celles de l'extrémité externe de la clavicule ont déjà fait le sujet d'une étude spéciale dans ce Dictionnaire.

Les luxations de l'épaule doivent être divisées en luxations traumatiques, luxations pathologiques et luxations congénitales.

A. *Luxations traumatiques de l'épaule*. Ces luxations sont fréquentes et remarquables par leurs grandes variétés; la tête humérale peut se porter à peu près dans toutes les directions, de telle sorte que, sans mettre en doute l'existence de certains groupes spéciaux méritant une description d'ensemble, on doit immédiatement remarquer que les luxations de l'épaule sont très-différentes selon la direction, la force du traumatisme occasionnel, ainsi que selon l'état organique dans lequel se trouvent l'article et le ligament au moment de la violence extérieure.

Une bonne preuve de la réalité de ces nombreuses variétés se trouve dans ce

fait que les classifications proposées sont à la fois très-nombreuses et très-dissemblables.

Velpeau, Malgaigne, Nélaton, Follin, Duplay et Panas, se sont tour à tour appliqués à catégoriser les désordres produits dans l'article par les violences capables de luxer la tête humérale. Les classifications se ressemblent plus en réalité qu'en apparence; quelquefois des mots différents désignent les mêmes faits, et cette confusion dans les termes n'a certainement pas été sans inconvénient. Nous nous garderons bien d'ajouter encore à ces essais de classification; presque toutes celles qui ont été proposées pourraient servir à une compréhension claire du sujet ainsi qu'à son exposition complète; nous nous contenterons de faire un choix parmi les plus récentes et nous adopterons comme la plus simple et la plus conforme à la vérité clinique celle du professeur Panas, qui a écrit sur ce sujet un très-remarquable article dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Mais, avant d'examiner la description des luxations de l'humérus, voyons les phases diverses par lesquelles a passé cette question et analysons les efforts faits par les chirurgiens pour la conduire à ce degré de clarté presque parfaite où nous la trouvons aujourd'hui.

On peut diviser l'historique de cette question en deux périodes : 1° d'Hippocrate à J.-L. Petit; 2° de J.-L. Petit à nos jours. Jusqu'à J.-L. Petit les chirurgiens ont surtout apprécié la question au point de vue théorique; après lui les observations cliniques et anatomiques, les expériences sur le cadavre, ont surtout guidé leurs études.

Hippocrate n'a jamais vu que des luxations en bas, mais il admet comme possibles quatre variétés : en bas, en avant, en haut, en arrière ou en dedans. Il menait autour de la cavité glénoïde quatre lignes suivant la direction desquelles la luxation pouvait en effet se produire. C'est autour de cette classification *à priori* que viennent se grouper la plupart des autres classifications.

A. Paré est plus précis, il décrit : 1° la luxation en bas, *in alam;* 2° celle en avant, qu'il croit très-rare et qu'il a observée chez une nonne qui, voulant se sauver de son monastère, sauta par la fenêtre et tomba sur le coude; 3° la luxation en haut, qui correspond à notre luxation sous-claviculaire; 4° la luxation en dehors, c'est-à-dire la luxation sous-épineuse.

J.-L. Petit admet aussi quatre variétés de luxations de l'épaule : *en bas*, *en dehors*, *en dedans* et *en devant*. Il paraît ne pas admettre les luxations en haut; la voûte acromio-coracoïdenne s'oppose, dit-il, à la sortie de la tête de ce côté. La luxation en *dedans* de J.-L. Petit correspond à la luxation en avant d'Hippocrate, de Galien et de Paré : c'est la luxation sous-coracoïdienne. Dans la luxation en avant, la tête de l'humérus se place entre l'apophyse coracoïde et la clavicule, c'est la luxation en haut de Paré, la luxation intra-coracoïdienne. Mais les doctrines de Petit diffèrent de celles des autres auteurs et diffèrent malheureusement par deux erreurs majeures. J.-L. Petit croit que dans la luxation en bas la tête de l'humérus descend le long du bord de l'omoplate, première erreur, et, deuxième erreur plus grande, il imagine la théorie des transformations des luxations.

Cette deuxième erreur fut la conséquence de la première, parce qu'il répugnait à la haute raison de ce grand chirurgien d'admettre qu'une sphère lisse et polie comme la tête humérale pût rester longtemps en équilibre sur le bord de

l'omoplate: dès lors il suppose que lorsque, la luxation n'étant pas réduite sur-le-champ, les efforts musculaires du malade ou le moindre choc extérieur entraînait la tête soit en dedans, soit en dehors de la ligne axillaire. Aussi J.-L. Petit croit à la transformation de la luxation en bas en luxation en dedans, et de celle-ci en luxation en avant. La luxation en bas était par conséquent pour lui la seule qui fût constamment primitive : les luxations en dehors et en avant en résultaient.

Heister n'admet pas absolument comme beaucoup l'ont pensé les idées de J.-L. Petit. Sa véritable théorie a été bien développée par Deville dans son excellent mémoire des *Annales de la chirurgie française et étrangère* (1841). Heister admet tout simplement la classification d'Hippocrate avec les mêmes termes sauf ce qui concerne les luxations en haut : *Os humeri excidit autem et in partem exteriorem, et in interiorem, et in inferiorem, nunquam autem sursum, nisi si acromion vel processus coracoïdes simul frangitur.*

Desault considéra la luxation en arrière et en dehors comme étant toujours primitive; il reconnut que la longue portion du biceps s'opposait à ce que la luxation en bas devînt luxation en arrière, mais il eut le tort d'admettre avec J.-L. Petit des déplacements secondaires pour expliquer les luxations en avant et en dedans. Il alla même plus loin et il considéra la luxation en devant (sous-claviculaire) comme étant toujours consécutive à celle en bas ou en dedans, alors que J.-L. Petit croyait qu'avec une violence excessive cette luxation pouvait, à l'extrême rigueur, être primitive. Boyer accepte à peu près la classification de J.-L. Petit, avec cette différence que pour lui la luxation la plus commune est la luxation en bas, tandis que pour J.-L. Petit c'est la luxation en dedans. Marjolin, Sanson, Dupuytren, défendent les mêmes opinions.

A. Cooper comprit comme Desault la luxation en bas, la luxation en arrière et la sous-claviculaire. Il décrivit sous le nom de luxation incomplète un déplacement qui n'est autre que la luxation sous-coracoïdienne. Dans un cas de cette variété, il signala l'existence d'une cavité articulaire nouvelle creusée sur la partie antérieure du col de l'omoplate et la face inférieure de l'apophyse coracoïde. Du reste, A. Cooper dit que la luxation incomplète diffère « de celle en avant en ce que la tête humérale repose contre la face inférieure de l'apophyse coracoïde, tandis que dans la luxation complète en avant elle est portée contre le côté interne de cette éminence » (A. Cooper, p. 110, traduction Richelot). On ne saurait être plus clair.

Ajoutons enfin que le chirurgien anglais ne crut pas au déplacement des luxations. « Le sens du déplacement demeure, dit-il, invariable, si ce n'est dans le cas où l'accident a été « produit par une violence extrême ou quand d'autres violences ont été exercées consécutivement, ce qui est très-rare » (A. Cooper, p. 79, traduction Richelot).

La science en était là et l'École française en était restée aux doctrines peu fermes d'Hippocrate; elle y avait même ajouté quelques errements quand Malgaigne s'occupa de cette grosse question de chirurgie.

Il commença ses travaux par des études sur le cadavre et il fut tout étonné de se trouver presque constamment en désaccord dans les résultats qu'il obtenait avec les opinions émises par tous les auteurs. En 1830, il publia un premier mémoire dans le journal du *Progrès*, et plus tard, en 1835, formula plus nettement sa classification. Il admit d'abord les luxations incomplètes, puis quatre autres groupes qui sont : *a*, la luxation dans l'aisselle ou sous-coracoï-

dienne; *b*, la luxation en dedans ou sous-scapulaire; *c*, la luxation en bas; *d*, la luxation en arrière, sous-acromiale.

Malgaigne prit la plupart de ses observations sur le cadavre : il déterminait expérimentalement des luxations en tirant violemment le bras en haut et un peu en arrière; il produisait ainsi invariablement les luxations sous-coracoïdiennes, et il en a conclu qu'elles sont de beaucoup les plus communes.

Après Malgaigne est venu Sédillot, dont le travail est presque entièrement relatif à l'anatomie pathologique. Cet auteur décrit séparément toutes les variétés observées dans les autopsies, mais de l'avis de tous il a multiplié sans nécessité le nombre des variétés, et sa classification inutile à reproduire n'a plus qu'un intérêt historique.

Nélaton comme Malgaigne eut le mérite de prendre pour base de sa classification le nouveau rapport de la tête luxée avec les os voisins et il proposa la classification suivante dont il se sert dans son livre :

Luxations antéro-internes. .	Sous-glénoïdienne.	
	Sous-coracoïdienne	complète. / incomplète.
	Intra-coracoïdienne.	
Luxations postéro-externes. .	Sous-épineuse incomplète.	

Nélaton n'admet pas la luxation sus-coracoïdienne.

Follin et Duplay résument leur classification dans le tableau suivant :

1° *Luxations antéro-internes* (en avant et en dedans).	*a.* Luxations sous-coracoïdiennes	complète. / incomplète.
	b. Luxations intra-coracoïdiennes.	
	c. Luxations sous-claviculaires.	
2° *Luxations en bas.*	Luxations sous-glénoïdiennes.	
3° *Luxations postéro-externes* (en arrière et en dehors).	*a.* Luxation sous-acromiale.	
	b. Luxation sous-épineuse.	
4° *Luxations en haut*	*a.* Luxation sous-coracoïdienne.	

Enfin Panas adopte une classification semblable dont les termes sont seuls un peu différents. Hamilton dont l'ouvrage vient d'être excellemment traduit par Poinsot accepte aussi ces dénominations.

En somme, cette question de classification que, pour être complet, nous avons cru devoir passer en revue, est surtout une question de mots.

Le mécanisme de ces luxations étant aujourd'hui bien connu, il ne saurait exister aucune obscurité au sujet de leur appellation, et les classifications récentes de Nélaton, Panas et Follin, sont toutes également conformes à la réalité du fait.

Avec tous ces auteurs, nous décrirons :

A, des luxations antéro-internes : *a*, sous-coracoïdiennes incomplètes, complètes; *b*, intra-coracoïdiennes ; *c*, sous-claviculaires.

B, des luxations en bas, sous-glénoïdiennes : *a*, sous-scapulaire ; *b*, costales.

C, des luxations postéro-internes : *a*, luxation sous-acromiale ; *b*, luxation sous-épineuse.

D, enfin la luxation sus-glénoïdenne directement en haut, qu'on peut appeler sus-coracoïdienne.

Afin de bien saisir l'existence de ces variétés, de bien faire connaître leurs différences, nous allons dans plusieurs chapitres d'ensemble étudier leur anatomie pathologique et leur pathogénie, ainsi que leur étiologie comparée. Le lecteur embrassera ainsi d'un seul coup d'œil tout le sujet. Lorsqu'il com-

prendra bien la marche de la tête humérale dans la région scapulaire, qu'il saisira le mécanisme initial et causal de la lésion anatomique, il sera ainsi bien préparé à faire avec fruit l'étude des symptômes des luxations et saisira en quelque sorte *à priori* les conditions d'un traitement rationnel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DES DIVERSES VARIÉTÉS DE LUXATIONS SCAPULO-HUMÉRALES. Nous commencerons cette étude par celle des luxations en avant, extra-coracoïdiennes, sous-coracoïdiennes, intra-coracoïdiennes et sous-claviculaires.

Les luxations extra-coracoïdiennes de Malgaigne sont extrêmement rares ; elles sont cependant admises par Panas, qui a pu les produire sur le cadavre en agissant comme il suit :

Il immobilise l'omoplate et imprime au bras rapproché du tronc un fort mouvement de torsion. Le segment antérieur de la capsule et le muscle sous-scapulaire se tendent. Par ce mouvement, le côté postérieur du col anatomique devenu interne se trouve à cheval sur le rebord glénoïdien antérieur. C'est le muscle sous-scapulaire déchiré qui empêche la tête d'aller plus loin; le bec coracoïdien recouvre le quart de la tête humérale, les trois autres quarts sont en dehors de cette apophyse.

L'anatomie pathologique confirme l'existence de cette variété de luxation, si rare cependant qu'Hamilton ne l'accepte pas.

A. Cooper et Smith ont rapporté des observations dont la valeur n'est pas incontestable; mais Malgaigne a fait, quatre jours après l'accident, l'autopsie d'un sujet qui présentait une luxation extra-coracoïdienne type. Le déplacement de la tête s'était fait dans la capsule incomplétement déchirée; il y avait un arrachement du ligament glénoïdien antérieur sur une hauteur de 2 centimètres 1/2; le sous-scapulaire était rompu près de son tendon huméral, enfin le trochanter était arraché avec les trois tendons qui s'y insèrent. Pinel a rapporté une observation semblable, et cet auteur parle de déplacement se faisant dans la capsule incomplétement déchirée. Disons cependant que ces observations sont loin d'être à l'abri de la critique et que la plupart des auteurs, ceux du *Compendium*, Hamilton, Panas lui-même, qui a étudié le mécanisme de cette variété, ne l'admettent en clinique qu'avec réserve.



Fig. 1.

Dans tous les cas, la luxation extra-coracoïdienne n'est que le prélude, le premier degré de la luxation sous-coracoïdienne. C'est en quelque sorte le premier pas de la tête humérale en dehors de sa demeure habituelle.

Luxation sous-coracoïdienne. Panas obtient expérimentalement cette variété en diminuant la rotation de l'humérus en dehors et repoussant en même temps la tête en bas et en dedans sous la coracoïde (fig. 1).

Dans cette variété, la capsule est largement déchirée. La plupart des muscles qui s'insèrent au trochin et au trochiter sont plus ou moins arrachés ou rompus; la tête humérale est accrochée par la grosse tubérosité sur le bec glénoïdien ; elle est de plus abaissée de manière à passer sous l'apophyse coracoïde. Le coraco-brachial et

le biceps se trouvent à cheval sur la tête; les vaisseaux et nerfs axillaires sont assez loin en dedans de la lésion. Le tendon de la longue portion du biceps forme un coude en dedans, mais on ne le trouve presque jamais luxé (Panas, fig. 2).

L'anatomie pathologique s'accorde parfaitement avec ces expériences cadavériques. Malgaigne et tous les auteurs qui l'ont suivi en rapportent un certain nombre d'exemples.

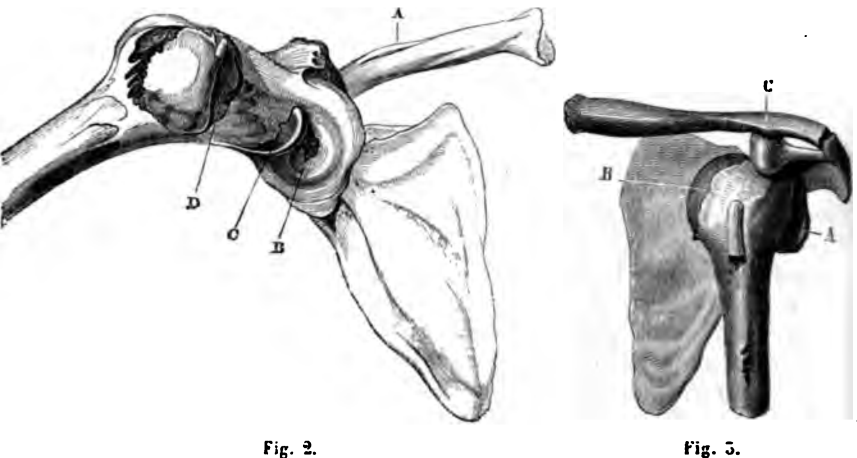


Fig. 2. Fig. 3.

Luxation intra-coracoïdienne. Pour l'obtenir expérimentalement, il faut imprimer au bras un mouvement qui abaisse la tête, la porte plus en dedans et ramène le membre dans une position moyenne ou même dans une légère rotation en dedans, au lieu de la rotation en dehors, nécessaire pour produire l'extra et la sous-coracoïdienne (fig. 3).

Dans cette variété, le deltoïde est fortement tendu, ainsi que le sus et le sous-épineux; ces derniers muscles sont quelquefois déchirés, le sous-scapulaire est repoussé en haut et en arrière et son tendon est quelquefois complétement arraché de la tête de l'humérus.

Le bec coracoïdien en rapport avec le col anatomique laisse la totalité de la tête en dedans. La longue portion du biceps est luxée, parfois rompue. La capsule est aux trois quarts déchirée. La tête humérale regarde en avant et en dehors, les vaisseaux et les nerfs sont repoussés du côté de la paroi costale et peuvent être comprimés (Panas).

L'anatomie pathologique est encore ici parfaitement d'accord avec l'expérimentation. Malgaigne, Dupuytren, Robert, Lallemand, ont disséqué des luxations intra-coracoïdiennes et ont trouvé les lésions signalées plus haut. Erichsen, chez deux sujets, a vu la petite tubérosité complétement arrachée, et l'arrachement de la grosse tubérosité est encore plus fréquent. Jœssel l'a rencontré trois fois chez des sujets atteints de luxation sous-coracoïdienne ancienne. Védrènes a rapporté à la Société de chirurgie une observation avec autopsie : dans ce cas, la grosse tubérosité est arrachée sans aucun déplacement. Les vaisseaux situés en dedans peuvent par exception passer derrière. Il existe au musée Dupuytren (730 bis) une pièce de Nélaton qui montre cette particularité. Hamilton estime avec la plupart des auteurs que les nerfs axillaires sont

quelquefois situés en avant; cette assertion est formellement contredite par Panas; en réalité, il n'est pas impossible que les vaisseaux passent en avant de la tête : il suffit pour cela qu'au moment où se produit la luxation la tête glisse entre l'omoplate et le paquet vasculo-nerveux; si l'on suppose un choc direct poussant la tête en dedans et en arrière, cette rareté chirurgicale sera réalisée. Dans ces conditions, la douleur produite par la compression est encore plus marquée que celle que l'on observe à la suite des luxations dans l'aisselle.

Luxations sous-claviculaires. C'est aux dépens du muscle sous-scapulaire que se produit cette luxation; ce muscle est déchiré, broyé par la tête, qui s'enfonce profondément dans l'aisselle. La capsule est si largement ouverte qu'elle ne tient plus que par des lambeaux; les tubérosités humérales sont arrachées. La tête tournée en dedans et en arrière appuie d'une part sur l'apophyse coracoïde, et d'autre part sur la côte voisine; la clavicule est au-dessus à une distance plus ou moins grande; dans l'examen des pièces anatomiques, on trouve toutes ces lésions; dans un cas de Malgaigne, la tête en se luxant passa au-dessus du muscle sous-scapulaire. On peut voir au musée Dupuytren une pièce sur laquelle la rotation est tellement exagérée, que la tête regarde en dehors et l'humérus en dedans. Panas estime que sur le vivant la rotation devait être moindre, et qu'il y a là un vice de préparation; il ne nous paraît cependant pas irrationnel d'admettre qu'une impulsion violente agissant par rotation ainsi que par propulsion en dedans achève ainsi de tourner la tête et de détacher l'humérus de ses attaches ordinaires.

Jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur le chemin parcouru par la tête humérale dans son voyage dans le creux axillaire, voyage dont les diverses variétés de luxation sont les étapes différentes. Nous verrons ainsi que ces variétés se relient entre elles en une chaîne non interrompue (fig. 4).



Fig. 4.

Tout d'abord remarquons que, pour que la luxation se produise, il faut que la tête humérale soit portée en bas; sans cela, elle rencontrerait l'apophyse coracoïde qui s'opposerait à la luxation; lorsqu'elle est assez descendue pour se placer au-dessous de l'apophyse coracoïde, se produit la luxation sous-coracoïdienne; mais cette luxation ne peut avoir lieu que si le sous-scapulaire ou tout au moins la capsule humérale est déchirée, et pour cette déchirure il est nécessaire que l'humérus subisse un mouvement de torsion en dehors : de là la situation de la tête, qui dans la luxation sous-coracoïdienne regarde toujours en avant et un peu en dehors. Mais la tête ainsi fixée ne peut aller plus loin et si les muscles de la grosse tubérosité sont intacts, la luxation ne peut se transformer en intra-coracoïdienne. Cette transformation a lieu, lorsque, grâce à un mouvement d'adduction exagérée, la tête force l'obstacle et déchire les muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond; ces muscles étant déchirés, le mouvement de rotation en dehors de la tête ne saurait être maintenu et l'extrémité humérale dans la luxation intra-coracoïdienne regarde fran-

chement en dedans. Qu'on exagère encore les désordres anatomiques, qu'on suppose une propulsion plus vive, et on comprendra les lésions qui accompagnent la sous-claviculaire, qui n'est qu'une intra-coracoïdienne exagérée. Que faut-il pour produire toutes ces variétés de luxations? un choc qui écarte les extrémités articulaires et qui pousse la tête en dedans. La rotation en dehors et en dedans de la tête dépend uniquement de l'état des muscles. Quand les muscles qui s'insèrent aux deux tubérosités sont déchirés, le mouvement de rotation en dedans peut être occasionné en dehors de l'action de la force vulnérante par la contraction du deltoïde qui, en élevant le bras, détermine un léger mouvement de rotation de l'humérus.

Continuons l'étude de ces variétés anatomiques et de la pathogénie qui leur est applicable par l'histoire de la luxation sous-glénoïdienne; cette luxation porte aussi le nom de luxation dans l'aisselle, mauvais mot, car toutes les luxations en avant sont des luxations dans l'aisselle.

Luxations sous-glénoïdiennes. Cette variété était bien connue de Boyer et de A. Cooper; en 1836, elle fut décrite par Malle, qui l'étudia sur le cadavre: l'année suivante, Sédillot présenta à l'Académie de médecine une pièce pathologique et un dessin qui ne peuvent se rapporter qu'à cette variété de luxation. Sédillot fit remarquer que cette variété de déplacement n'était point absolument nouvelle et que Malle l'avait constatée après Monteggia, Boyer et Cooper. La remarque de Sédillot était parfaitement vraie, mais il n'en est pas moins certain qu'à cette époque la luxation sous-glénoïdienne n'était pas admise par tous les auteurs et qu'il était nécessaire de la démontrer de nouveau, de la réhabiliter auprès des chirurgiens. C'est ce que fit excellemment Goyrand (d'Aix), d'abord dans un premier mémoire adressé en 1846 à la Société de chirurgie, et plus tard (1848) dans un travail inséré dans la *Gazette médicale* (p. 485, 1848).

Plus tard encore Panas, dans son article du *Dictionnaire* de Jaccoud, subdivise la sous-glénoïdienne en deux variétés principales, la scapulaire et la costale. Dans les expériences nouvelles qu'il a entreprises, il a constaté les faits suivants :

Après avoir disséqué les muscles de la région, il élève fortement le bras en même temps qu'on fixe l'omoplate; la tête humérale vient alors se montrer à nu dans l'intervalle des muscles sous-scapulaire et longue portion du biceps; si à ce moment le bras retombe par son propre poids, la luxation se réduit, mais, si l'on imprime un léger mouvement de rotation en dehors, la tête sort largement à travers la capsule déchirée à son tiers inférieur et vient se placer derrière le bord inférieur du muscle sous-scapulaire plus ou moins déchiré.

Malle, dans ses expériences cadavériques, est arrivé à constater ce fait, que ce qui fixe la luxation et l'empêche de se transformer en sous-coracoïdienne, c'est la tension de la partie antérieure de la capsule, à quoi Panas ajoute l'action du muscle sous-scapulaire formant au-dessus de la tête une sangle rigide.

Pour que la tête reste fixée dans cette position anormale, il faut donc, ajoute ce chirurgien éminent :

1° Que la rupture ligamenteuse, tout en étant suffisante pour laisser passer la tête en entier, se trouve limitée à la partie inférieure de la capsule et du muscle sous-scapulaire; 2° que le bras se trouve ramené dans la rotation en dehors, position qui se combine avec une très-forte déviation du bras en abduction.

Dans la variété costale, la grosse tubérosité vient appuyer contre le rebord

glénoïdien et la petite surface triangulaire qu'on trouve sur le bord axillaire de l'omoplate. La tête humérale confine au thorax et répond au troisième espace intercostal.

Le deltoïde très-aplati rend la saillie acromiale extrêmement prononcée; le faisceau vasculaire est évidemment placé très-haut et échappe à toute compression. Il existe un intervalle de 3 à 4 centimètres entre l'apophyse coracoïde et la tête ainsi déplacée.

L'anatomie pathologique confirme, comme pour les variétés précédentes, ces données expérimentales.

Une pièce de Pinel, déposée au musée Dupuytren, est une variété de luxation scapulaire. Cooper et Sédillot ont également rapporté des faits démonstratifs; ce dernier auteur, chez une vieille femme de soixante ans, trouva le bras presque horizontalement en dehors; la tête était à 13 millimètres au-dessous de la cavité glénoïde; elle appuyait sur la partie antérieure du bord de l'omoplate, elle s'était élevée entre le grand dorsal et le grand rond refoulés en avant et la longue portion du triceps rejeté en arrière. Franck Deens, chef de clinique d'Hamilton à l'hôpital de Bellevue, trouva dans une dissection la tête de l'humérus en avant de la cavité articulaire au-dessous de l'apophyse coracoïde; elle reposait sur la face antérieure du col de l'omoplate; à ce niveau il s'était formé une cavité nouvelle encroûtée de cartilage dans une grande étendue; les vaisseaux étaient placés loin au-dessus de la tête humérale. Comme le cas de Sédillot, c'est là un exemple de luxation sous-scapulaire.

Luxations en arrière. Ces luxations sont infiniment plus rares que les luxations en avant. Il en est deux variétés : sous-acromiale, sous-épineuse.

A. *Sous-acromiale.* Malgaigne fait remonter en 1604 la première observation bien prise de cette variété de luxation; depuis, les cas se sont multipliés et ils sont devenus beaucoup trop nombreux pour que nous songions à les passer tous en revue. Il est même probable que les faits observés n'ont pas tous été publiés, parce que le diagnostic de cette variété est relativement difficile et qu'on a dû souvent la confondre avec une simple entorse de l'articulation scapulo-humérale.

L'explication de cette difficulté du diagnostic réside dans les données anatomiques de la région. L'extrémité supérieure de l'humérus, tête et tubérosité réunies, forme une sphère irrégulière dont le diamètre transversal ou acromial est de 47 millimètres, tandis que le diamètre antéro-postérieur ne mesure que 40 millimètres. Il résulte de là que, lorsque le diamètre transverse devient antérieur, grâce à une forte rotation en dedans, l'humérus soulève le deltoïde, qui alors, malgré la luxation, s'abaisse très-légèrement. L'encoche deltoïdienne, signe majeur de la luxation, manque.

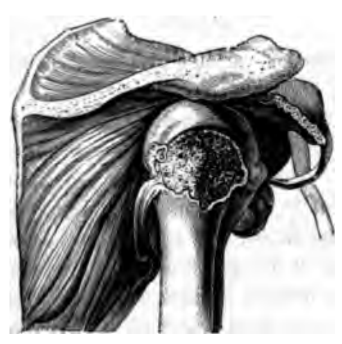
De plus, le deltoïde est beaucoup plus épais en arrière qu'en avant, et, tandis qu'en avant il est directement appliqué sur l'humérus, en arrière il recouvre d'autres muscles sus-épineux, sous-épineux, petit rond, qui augmentent encore l'épaisseur de la masse commune de l'épaule. Si on ajoute à tout cela un gonflement, une ecchymose plus ou moins considérable de la région, on comprendra qu'il soit difficile de se rendre un compte exact de la situation de la tête.

Une forte rotation en dedans est la condition indispensable de la production de la luxation en arrière.

La rotation en dedans dirige l'extrémité humérale contre la partie postérieure de la capsule en la dégageant tout à fait de la cavité glénoïde; en pro-

pulsant vigoureusement la tête en arrière, celle-ci ne trouve d'autre obstacle que les parties molles, les déchire et vient prendre place au-dessous de l'acromion (fig. 5).

La tête, placée directement sous l'acromion, regarde en dedans et en arrière. Le tendon du sous-scapulaire vient s'appliquer contre la cavité glénoïde. Les tendons qui s'insèrent à la petite tubérosité sont fortement tendus et enroulés autour de la tête. Le bras est pendant et rapproché du tronc avec le coude porté en avant.


Fig. 5.

L'étude des pièces anatomiques confirme et complète ces données de l'expérimentation.

B. Cooper a donné une description soigneuse de l'état que présentait l'articulation luxée chez un gentleman de cinquante-deux ans, qui s'était démis l'épaule pendant une crise d'épilepsie. Le malade mourut cinq ans après. Cooper trouva la tête située au-dessous de l'épine de l'omoplate; elle appuyait contre le bord postérieur de la cavité glénoïde, sur lequel elle avait produit une dépression légère en subissant elle-même un travail de résorption. Le tendon du muscle sous-scapulaire et la portion interne de la capsule étaient déchirés, mais la plus grande partie de la capsule était intacte et avait été repoussée en arrière par la tête de l'humérus. Le sus-épineux était distendu, le tendon de la longue portion du biceps allongé sans être rompu. La cavité glénoïde était rugueuse et irrégulière par suite de la résorption du cartilage.

On avait, chez ce gentleman, essayé de réduire l'humérus; l'extension du membre ramenait la tête dans sa cavité, mais elle n'y restait pas; le muscle sous-scapulaire déchiré ne pouvait résister à l'action des muscles sous-épineux et petit rond.

Laugier a également disséqué une luxation récente de l'espèce dont nous parlons; le tendon du sous-scapulaire était arraché à son insertion, la tête avait glissé entre le sus-épineux et le petit rond et se trouvait à nu sous le deltoïde

Malgaigne a examiné une pièce anatomique dans un cas de luxation produite par une chute d'une hauteur de 30 pieds. Il constata que le sous-scapulaire était intact, mais, en revanche, la grosse tubérosité humérale avait été arrachée et les tendons des sus et sous-épineux y demeuraient adhérents. Comme dans le cas de Laugier, la tête poussée entre le sous-épineux et le petit rond était à nu sous le deltoïde, elle se trouvait au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion.

Périer a également fait l'autopsie de sa malade et en a consigné les résultats dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* (1878). C'était une femme de vingt-cinq ans, sujette à des crises d'épilepsie pendant lesquelles elle se luxait l'épaule en arrière. Elle en opérait d'ailleurs facilement la réduction en faisant tirer sur son bras.

Le 13 avril 1877, elle eut une luxation qu'il lui fut impossible de réduire. Le 14 juillet, nouvelle luxation réduite sans chloroforme; le 14 avril, chute sans crise convulsive et réduction facile. Le 2 octobre, luxation plus difficile à réduire; à ce moment, Périer voit la malade pour la première fois.

Ce chirurgien distingué parvient à réduire la luxation, mais la luxation se

reproduit le lendemain. Il est facile de la réduire de nouveau, mais impossible de la maintenir. La malade succomba quelque temps après à des accès épileptiques répétés.

L'autopsie révèle les faits suivants : « Les parties qui entourent l'articulation ne présentent aucune lésion, ni infiltration, ni induration; les muscles très-développés se laissent aisément disséquer, la capsule articulaire est intacte, les bourses séreuses péri-articulaires ne portent pas traces d'inflammation.

« La luxation et la réduction se produisent à volonté sans autre bruit qu'un frottement un peu rude. La luxation est bien sous-acromiale.

« En suivant du doigt le pourtour de la cavité glénoïde, on sent que la demi-circonférence postérieure de la cavité a perdu son relief ».

La tête de l'humérus avait d'ailleurs été, comme la cavité, profondément modifiée dans sa forme et dans sa structure. Le quart antérieur de la sphère a disparu. Toute la partie antérieure de la tête humérale est dépourvue de cartilage. Le cartilage diarthrodial est interrompu brusquement et semble avoir été soumis à une section linéaire d'une parfaite régularité.

Des désordres correspondants apparaissent dans la cavité glénoïde, et c'est par l'usure du rebord postérieur de la cavité que s'expliquent la fréquence des récidives et les difficultés de la contention.

Kronlein a déposé au musée de Berlin une pièce dans laquelle la cavité glénoïde ancienne est très-effacée et rugueuse; la cavité de nouvelle formation est au contraire large et étendue.

Dans le fait de Sebileau, il n'y a pas eu d'examen anatomique, mais la maigreur extrême du malade permettait de déterminer exactement la situation de la tête humérale placée au-dessous de l'épine de l'omoplate. On sentait autour d'elle un bourrelet formé par la réunion de stalactites osseuses. (Société anat., Bordeaux, 1881.)

On pouvait légitimement conclure de ce bourrelet à l'existence d'une cavité articulaire nouvelle.

Telles sont les lésions anatomiques de la luxation en arrière sous-acromiale. Quelques-unes des données qui précèdent se rapportent aussi bien à la luxation sus-épineuse, deuxième variété des luxations en arrière. C'est qu'il est quelquefois très-difficile de séparer en clinique et les pièces en main ces deux degrés d'une même luxation. Hamilton déclare d'ailleurs qu'il n'y a entre ces deux variétés d'autres différences que celles qui résultent de l'étendue du déplacement et que par conséquent on ne doit pas tenir compte des variétés diverses établies par Malgaigne, Panas et beaucoup d'autres auteurs.

Nous ne saurions partager l'opinion d'Hamilton.

Des différences dans le degré ou l'étendue du déplacement nous paraissent suffisantes pour établir deux variétés dans un même groupe. On voudra bien remarquer que dans les luxations en avant les différences ne sont pas autres, et cependant les diverses variétés sont généralement acceptées.

Il convient, par conséquent, de nous arrêter un instant sur les luxations sous-épineuses.

B. *Luxations sous-épineuses.* Cette luxation s'accompagne toujours de fractures multiples de l'omoplate et même des côtes.

On comprend très-bien que la luxation sous-épineuse ne soit qu'un degré avancé de la luxation sous-acromiale. Pour passer de la première variété à la deuxième, il suffit d'imaginer un choc plus énergique et une déchirure de la capsule plus

étendue. Les muscles sous-épineux et petit rond sont déchirés plus largement et la longue portion du biceps est souvent rompue.

La tête est engagée presque sous la racine de l'acromion, qui dans la luxation sous-acromiale partageait la tête en deux et qui maintenant se trouve correspondre en dehors de celle-ci (Panas).

Le coude est extrêmement écarté du tronc, au point que le bras prend presque une direction horizontale, tandis que dans la variété acromiale le coude était collé au tronc. Le moignon de l'épaule est fortement aplati parce que la partie saillante du deltoïde n'est plus supportée par la tête humérale déplacée et dès lors il se forme une dépression très-marquée.

Dans ces deux variétés de luxation de l'épaule, sous-acromiale et sous-épineuse, la tête glisse le long de l'acromion et de l'épine de l'omoplate, sans jamais perdre contact avec cette saillie osseuse.

Mais il peut arriver que la tête humérale se porte en arrière et au-dessous de cette crête osseuse : il se produit donc une luxation en arrière et en bas. La tête humérale est éloignée parfois de plusieurs centimètres de l'épine du scapulum, il en résulte une véritable espèce nouvelle dans cette variété des luxations en arrière de l'épaule.

C'est à l'étude de cette luxation en arrière et en bas que Bottey a tout récemment consacré sa thèse inaugurale. Cet auteur l'a observée dans le service de P. Richet, chez deux vieillards âgés de plus de soixante-dix ans, qui avaient reçu un choc direct sur l'épaule, et il en a démontré la réalité dans des expériences cadavériques.

Pour Bottey et son maître Richet, la luxation rétro-axillaire représente le premier degré de la luxation sous-acromiale par choc direct, puis par suite de la contraction musculaire consécutive au tiraillement des muscles et à leur élasticité la tête humérale remonte secondairement et va se placer sous l'acromion. Dans les deux cas de Bottey le déplacement de la tête se serait maintenu à son premier stade, parce que les muscles des sujets très-maigres et très-âgés ne présentaient pas une force suffisante pour tirer la tête vers l'épine.

Cette théorie de Bottey, déjà vieille, puisque Petit l'a défendue avec soin (théorie des déplacements consécutifs), peut être vraie pour un certain nombre de cas, mais il ne nous paraît nullement établi qu'elle soit vraie pour la généralité des luxations en arrière sous-acromiale et sous-épineuse.

La tête humérale, dans la plupart des cas au contraire, se porte naturellement au-dessous et au contact de l'acromion ; il suffit d'un mouvement de rotation en dedans et d'une vigoureuse propulsion en arrière pour produire les désordres anatomiques nécessaires à cette luxation, qui devient d'emblée sous-acromiale et n'a pas besoin de se transformer.

Luxations sus-glénoïdiennes. C'est la variété la plus rare ; Malgaigne, qui le premier l'a classée et démontrée, n'en a pu fournir qu'un exemple. Boyer déclare que le déplacement de la tête en haut ne peut se comprendre ; Nélaton le considère comme physiquement impossible et Sédillot, bien qu'il écrivît après Malgaigne, affirma que, « l'acromion et l'apophyse coracoïde fussent-ils fracturés simultanément, la luxation trouverait encore un obstacle insurmontable. » Ce sont les recherches expérimentales de B. Anger et surtout celles de Panas qui ont fait accepter définitivement cette luxation.

La donnée expérimentale fondamentale est ici la suivante : l'humérus doit être placé dans une forte rotation en dehors pendant que le coude est maintenu

près du tronc; la tête humérale complétement tournée en avant peut s'échapper dans ce sens, si une impulsion vigoureuse vient pousser l'humérus de bas en haut et d'arrière en avant.

La capsule est ainsi rompue en avant et en haut de façon à laisser passer la tête en entier. La tête humérale s'appuie contre l'apophyse coracoïde placée à sa partie postérieure. Le sommet de la grosse tubérosité est en contact avec la face inférieure du ligament coraco-acromial; au même moment, la longue portion du biceps glisse sur l'extrémité polie de l'humérus et se porte en dehors de façon à venir se placer entre la tubérosité et la zone encroûtée de cartilage dans la rainure qui représente le col anatomique de l'humérus.

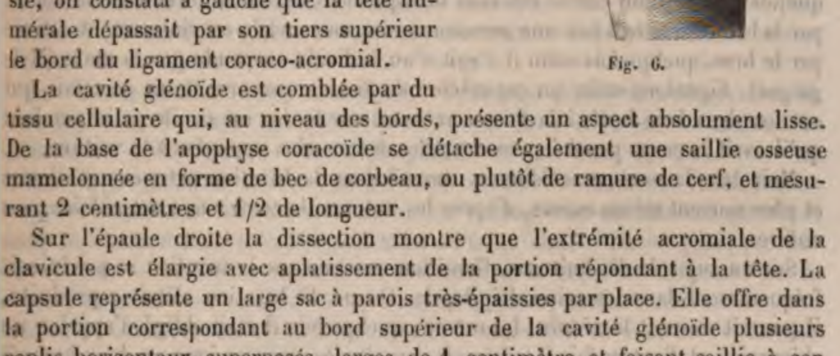


Fig. 6.

Les autopsies sont venues consacrer l'existence de cette variété rare de luxation humérale. Le professeur Albert (d'Inspruck) a fait l'examen anatomique d'un sujet qui présentait une double luxation en haut et rapporte les détails des lésions qui méritent d'être rappelées ici.

Ce malade, âgé de soixante ans, portait depuis un grand nombre d'années une double luxation sus-coracoïdienne quand il succomba à une pneumonie; à l'autopsie, on constata à gauche que la tête humérale dépassait par son tiers supérieur le bord du ligament coraco-acromial.

La cavité glénoïde est comblée par du tissu cellulaire qui, au niveau des bords, présente un aspect absolument lisse. De la base de l'apophyse coracoïde se détache également une saillie osseuse mamelonnée en forme de bec de corbeau, ou plutôt de ramure de cerf, et mesurant 2 centimètres et 1/2 de longueur.

Sur l'épaule droite la dissection montre que l'extrémité acromiale de la clavicule est élargie avec aplatissement de la portion répondant à la tête. La capsule représente un large sac à parois très-épaissies par place. Elle offre dans la portion correspondant au bord supérieur de la cavité glénoïde plusieurs replis horizontaux superposés, larges de 1 centimètre et faisant saillie à son intérieur, replis qui la divisent en deux portions, l'une inférieure répondant à l'acienne cavité articulaire et l'autre supérieure à la cavité nouvelle. L'apophyse coracoïde est intacte (*Wien. med. Blätter*, 1879, p. 453).

Avant Albert, Holmes avait rapporté une observation presque identique, mais dans ce cas l'apophyse coracoïde avait été fracturée près de sa base, et ce fait nous paraît enlever à l'observation une grande partie de sa valeur.

ÉTIOLOGIE COMPARÉE DES LUXATIONS DE L'ÉPAULE. Fidèle à notre plan général, nous poursuivons cette étude en faisant connaître ici les causes différentes qui peuvent entraîner les diverses variétés de luxations. Le rapprochement de ces notions étiologiques fera à notre avis mieux comprendre leur mode d'action.

Voyons d'abord quelles sont les causes des luxations en avant et commençons par les médio-glénoïdiennes.

Les chocs directs tiennent une grande place dans ces déplacements. On trouve beaucoup d'observations dans lesquelles la luxation a été produite par une

chute sur l'épaule Hamilton remarque que dans ses observations personnelles la luxation est attribuée seize fois à une violence sur l'épaule. Quand la luxation résulte ainsi d'un choc direct, la violence a, d'habitude, porté sur la partie postérieure plutôt que sur la face externe de la tête de l'humérus. Hamilton admet jusqu'à un certain point les idées de J.-L. Petit, touchant les changements de position de la tête; il est sûr que, dans bien des cas, après s'être portée directement sur le bord inférieur de l'omoplate, l'extrémité supérieure des muscles est amenée à se porter « en avant, au-dessous des muscles pectoraux, en raison de l'action particulière des muscles ou de la position que le blessé donne au bras en essayant de se relever. »

La luxation en avant serait ainsi la transformation de la luxation en bas.

La contraction musculaire peut suffire à produire une luxation extra-coracoïdienne. Malgaigne en a observé une survenue chez une femme en état de convulsion; en somme, ce sont là les deux causes de la luxation extra-coracoïdienne, chute sur l'épaule et contraction musculaire; pour la luxation sous-coracoïdienne, le traumatisme n'a pas habituellement lieu sur l'épaule, mais bien sur le coude ou sur la main, le bras étant écarté du tronc; les docteurs Rawaide Pardee et Glover Arnold (de New-York) ont vu récemment un cas de luxation simultanée des deux épaules chez un homme de trente-huit ans tombé de voiture avec les bras étendus devant lui.

L'écartement du bras paraît dans cette étiologie jouer un rôle capital. L'élévation forcée du membre a pu suffire pour amener le déplacement : c'est quelquefois la tête d'un cheval relevant brusquement le bras d'un homme le tenant par la bride; d'autres fois une personne assise ou couchée est violemment attirée par le bras, quelquefois enfin il s'agit d'un individu suspendu par la main (Malgaigne). Signalons enfin un cas célèbre de Sanson concernant un portefaix qui eut les deux bras luxés à la fois en recevant sur le dos un sac de grain pendant qu'il avait le corps penché en avant et les deux mains appuyées à la voiture.

Mais dans la sous-coracoïdienne, comme dans la luxation extra-coracoïdienne et plus souvent même encore, d'après les auteurs, la contraction musculaire peut suffire.

Sur un sujet de dix-huit ans, Hamilton constata que la luxation se produisait fréquemment dans les crises d'épilepsie. Quand la luxation s'était reproduite, il pouvait souvent la réduire lui-même; quelquefois il était obligé d'appeler un chirurgien et d'autres fois il la laissait sans s'en occuper un jour ou deux jusqu'à ce qu'elle se réduisit spontanément. Les cas de ce genre sont nombreux.

Mocquol (*Progrès médical*, 1874) a publié une observation qui par le détail se rapporte à la précédente : un manœuvre âgé de cinquante-quatre ans était sujet depuis deux ans à une luxation récidivante de l'épaule; cette luxation se reproduisit pendant la nuit et ne put être réduite le lendemain, malgré l'emploi des méthodes thérapeutiques les plus variées. La nuit suivante, le malade dormit paisiblement et en se réveillant trouva son articulation en place. Le docteur J. Westmortland (de Manchester) a observé une luxation déterminée par un violent éternument. Un cabaretier âgé de trente-six ans était assis derrière son comptoir, le bras gauche étendu horizontalement, l'avant bras en fonction et la main reposant sur un tonneau, quand un consommateur lui offrit une prise de tabac; ayant aspiré la prise, il éternua et sentit au moment même son épaule gauche se déplacer.

Nicaise (Société de clinique, 1874) a rapporté également un bel exemple de

luxation par cause musculaire. On peut encore citer le cas d'un peintre qui se fit une luxation en peignant un plafond, celui d'un malade couché qui voulut porter le bras derrière sa tête pour saisir le rideau du lit; enfin le cas d'une femme qui se luxa le bras en allongeant le membre pour donner un soufflet (Panas).

On devine que les causes des luxations intra-coracoïdiennes et sous-claviculaires sont fort analogues à celles des luxations sous-coracoïdiennes. C'est tantôt un choc direct sur le moignon de l'épaule, tantôt une chute sur le coude ou la main, le membre étant écarté du tronc; l'écartement du bras paraissait déjà indispensable à J.-L. Petit; la chose est vraie pour les causes qui agissent sur le segment inférieur du membre, mais un choc direct agissant sur le moignon de l'épaule peut très-bien produire la luxation alors même que le membre est collé au tronc.

En somme, cette étiologie des luxations médio-glénoïdiennes doit se résumer en ceci : causes musculaires, chute sur le moignon de l'épaule, sur le coude ou la main, *le membre étant écarté du tronc*.

Fort différente est l'étiologie de la luxation sous-glénoïdienne ou luxation dans l'aisselle. Ici le choc direct n'est jamais ou presque jamais en jeu; il y a toujours une force agissant *par traction* sur le membre fortement écarté du tronc; le cas, cité par Goyrand, d'une femme relevée par un passant, est tout à fait caractéristique; ce fait, le voici en résumé : une femme de vingt-cinq ans, maigre et faiblement musclée, tombe sur le côté droit. Un passant la relève en la prenant par le bras gauche. Rentrée chez elle, cette femme ne peut plus se servir de son bras gauche; elle avait une luxation sous-glénoïdienne caractérisée.

Le docteur Davidson (de Burkenhead) a également publié une observation de luxation dans l'aisselle qui s'était produite de deux côtés par le mécanisme intéressant que voici : le blessé, charpentier de son état, travaillait sur un échafaudage quand il perdit pied et tomba ; dans la chute les deux coudes frappèrent en même temps sur le sol; cette étiologie est absolument commune dans la luxation sous-glénoïdienne. Dans certains cas, le blessé passe par une écoutille et se maintient par le bras; d'autres fois le sujet est suspendu par la main à un point résistant quelconque quand il glisse et tombe. Hamilton rapporte une très-curieuse observation qui montre à merveille ce rôle de l'abduction exagérée. Il s'agit d'une femme de Neuchâtel qui descendit un jour la montagne avec une charge de foin sur la tête. Elle fit sans s'arrêter une longue route en tenant les mains *relevées sur la charge de foin;* en arrivant au but elle avait une luxation de l'épaule droite (*Traité* d'Hamilton, p. 802).

Telle est donc la cause ordinaire des luxations sous-glénoïdiennes, qu'elles soient scapulaires ou costales. Dans cette variété de luxation, la cause musculaire tient une très-petite place; on n'en trouve dans les recueils périodiques que de très-rares exemples, et cela s'explique parce qu'il n'est guère de muscle volumineux ni de groupe musculaire qui tende à attirer la tête au-dessous de la cavité glénoïde; à titre de curiosité citons cependant les faits suivants :

Coombs (de Castle-Cary) rapporte qu'un épileptique de vieille date s'éveilla un matin avec une violente douleur dans une épaule; il avait une luxation sous-glénoïdienne produite par une crise d'épilepsie (*The Lancet*, 1878, t. I, p. 150).

Scatliff (de Brigthon) a observé chez une femme robuste de quarante ans une luxation sous-glénoïdienne de l'épaule gauche qui s'était produite pendant une

crise d'hystéro-épilepsie. La contraction musculaire avait seule pû intervenir, car la malade était assise pendant l'attaque et les assistants veillaient à ce qu'elle ne tombât pas.

Mais ce sont là de pures exceptions ; ce qu'il faut retenir, c'est que la luxation sous-glénoïdienne se produit presque exclusivement à *la suite d'une chute, d'une traction écartant le membre du tronc*.

La luxation sus-glénoïdienne se produit dans des conditions presque opposées : le bras est rapproché du tronc et doit être placé en rotation en dehors ; le blessé de Malgaigne était tombé sur le moignon de l'épaule, *le bras serré contre le tronc ;* chez le blessé de Verneuil, la chute avait eu lieu sur le bras fléchi et probablement sur le coude. Denonvilliers dit seulement que son malade était tombé sur le bras, mais constate que quand on l'a relevé il avait le membre pendant, rapproché du tronc avec une forte rotation en dehors. Dans le fait plus intéressant encore de Laugier, le malade avait le bras gauche étendu et fixé sur une machine avec le corps incliné sur le bras et les pieds éloignés du point d'appui. Dans cette situation, il éprouva un mouvement subit de torsion du tronc d'avant en arrière et de gauche à droite. Dans ce mouvement, la tête humérale sur laquelle portait le corps subit un mouvement de rotation en dehors, tout en se portant un peu en haut et en avant. Elle correspondait ainsi à la partie supérieure et antérieure de la capsule articulaire qu'elle déchira. Toutes ces notions étiologiques s'accordent à merveille avec les données expérimentales formulées par Panas et B. Anger. Les observations cliniques cependant ne sont pas toutes d'une interprétation aussi facile. Il en est même dans lesquelles il est question d'un choc direct sur l'extrémité supérieure de l'os. Tel le cas de Burch concernant un homme adulte et vigoureux conduisant un cheval trop vif ; le cheval s'emporte, se cabre et va frapper l'homme du fer de son sabot à la partie antéro-interne de la région scapulo-humérale. L'apophyse coracoïde se fractura et la tête passa au-dessus de la cavité glénoïde. Mais ici cette fracture de l'apophyse coracoïde montre qu'il s'agit d'un mécanisme très-différent du mécanisme indiqué par les expérimentateurs : si cet os n'avait pas été cassé, la fracture n'aurait pu avoir lieu et, cette fracture étant effectuée, la luxation sus-glénoïdienne devenait très-facile en admettant n'importe quelle variété de choc ou de traction appliquée sur le bras, pourvu que celui-ci fût poussé de bas en haut.

Arrivons enfin, pour en finir avec cette étude des causes, aux luxations en arrière sous-acromiale et sous-épineuse ; nous devons remarquer qu'ici la cause musculaire tient une très-grande place (8 fois sur 29 dans les observations de Malgaigne) ; un des blessés dont Cooper a rapporté l'histoire s'était luxé l'épaule en arrière dans une attaque d'épilepsie, mais c'est le plus souvent par un choc direct sur le moignon de l'épaule que se produit l'accident. Cooper et beaucoup d'autres ont rapporté des cas de luxations dans lesquelles le malade était tombé sur l'épaule ; le plus souvent un mouvement de torsion du bras est nécessaire à la production de cette variété de luxation. L'humérus est tordu en dedans ; ce mécanisme était très évident dans le cas (Piel, Strasbourg, 1851) d'une femme à qui son mari avait tordu le bras dans une altercation.

Il est difficile cependant de reconnaître avec certitude ce mouvement de torsion dans un certain nombre d'observations, soit que les détails soient insuffisants, soit qu'en réalité un autre mécanisme soit en jeu. Ainsi un blessé de Maukham, homme de vingt-cinq ans, avait fait une chute de cheval, conservant

la bride dans la main droite, lorsqu'il eut le bras violemment tiré en haut. Un charretier, cité par Desprès, avait le bras gauche engagé dans le lourd collier de son cheval, lorsqu'il fut relevé brusquement par un mouvement de tête de l'animal. Un malade de Sébileau était tombé sur le coude rapproché du tronc. Un jeune malade d'Hamilton avait eu le bras pris dans l'engrenage d'une machine. Ajoutons enfin qu'un blessé dont parle le même auteur était tombé de cheval sur la paume de la main.

Tous ces cas sont difficiles à analyser, le récit fait par le malade au chirurgien étant généralement très-insuffisant; il n'en est pas moins vrai que tous les expérimentateurs (B. Anger, Demarquay, Panas) ont réussi à produire cette luxation en imprimant au membre une violente rotation en dehors. Si ce n'est point là le genre de traumatisme exclusivement en jeu, c'est certainement le plus efficace, le plus favorable.

Si maintenant nous cherchons à jeter un coup d'œil d'ensemble sur toutes ces données de l'étiologie des luxations humérales, nous remarquons immédiatement que la cause musculaire tient une grande place, notamment pour les luxations sous-coracoïdiennes, intra-coracoïdiennes, et les luxations en arrière; les chocs directs sur le moignon de l'épaule provoquent des luxations en avant médio-glénoïdiennes et des luxations en arrière; les traumatismes sur le membre écarté du tronc produisent toujours les luxations directement en avant ou sous-glénoïdiennes; enfin les luxations sus-glénoïdiennes sont surtout produites par un mouvement de rotation en dehors, le membre étant rapproché du tronc; de même c'est un mouvement de torsion en dedans qui occasionne les luxations en arrière. Le tableau synoptique suivant résume cette étiologie :

Causes musculaires.	Toutes les luxations, sauf la sus-glénoïdienne et la sous-glénoïdienne.
Choc direct sur le moignon de l'épaule. . .	Toutes les luxations, sauf la sus-glénoïdienne.
Choc indirect, le membre étant rapproché du tronc avec rotation en dehors.	Luxation en haut, sus-glénoïdienne.
Choc indirect, le membre étant rapproché du tronc avec rotation en dedans.	Luxation en arrière { sous-acromiale. sous-épineuse.
Traction sur le membre écarté du tronc. . .	Luxation sous-glénoïdienne.

Il est vraiment remarquable de constater ici une union presque complète de l'expérimentation et de la clinique. Les données étiologiques et l'anatomie pathologique des luxations viennent se prêter un mutuel appui et jettent une grande clarté sur la pathogénie de ces désordres traumatiques. Nous devons reconnaître, à l'honneur de ceux qui nous ont précédé dans l'étude de la chirurgie, qu'il s'est fait un jour à peu près complet sur cette question primitivement très-obscure, qui avait embarrassé et fait longtemps errer même les plus grands chirurgiens, tels que J.-L. Petit, Desault, A. Cooper, Heister, etc. C'est surtout à Malgaigne, Goyrand, Panas, que nous devons ces progrès, et il n'est que juste de le reconnaître ici.

Telles sont les notions étiologiques, les causes déterminantes des luxations de l'épaule; à côté d'elles et après elles nous devons placer les causes prédisposantes.

Sexe. Les luxations sont plus communes chez l'homme. Malgaigne, sur les 370 cas de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital Saint-Louis, compte 273 hommes et 97 femmes. Ces luxations scapulo-humérales sont d'ailleurs les plus fréquentes

de l'économie, ce qui est dû à la laxité du ligament articulaire, aux mouvements très-étendus du bras et à l'insuffisance de la cavité glénoïde.

Malgaigne, sur 499 luxations de toutes les articulations, en cite 321 de l'épaule. Norris, Weber, Gurlt ont noté des chiffres analogues : ce dernier auteur, sur 124 luxations diverses, en trouve 65 pour l'humérus seul.

La proportion des luxations de l'épaule relativement au total général des luxations est de 5 5.

Les luxations sont quelquefois doubles. Gross, dans son *System of Surgery* (p. 75, t. II), leur consacre un paragraphe. Il indique que les deux têtes humérales sont en général déplacées en bas tantôt dans l'aisselle, tantôt sous les pectoraux.

Ballingall en a observé un exemple à la suite d'une attaque épileptique, et Nathan Smith un autre à la suite d'un accès éclamptique : dans ce dernier, la réduction ne fut faite qu'au bout de sept mois.

Fischer a rapporté l'histoire d'un homme de constitution athlétique qui réussit à faire rentrer en place ses deux humérus de la façon suivante : étant monté sur un banc, il saisit de ses deux mains une barre fixe transversalement au-dessus de sa tête et se lança en avant brusquement et de toutes ses forces.

L'observation de Gueterbock a trait à une femme de quatre-vingt-six ans qui se luxa les deux humérus en tombant de son lit. A droite, il se fit une luxation intra-coracoïdienne, et la tête se plaça dans le deuxième espace intercostal; à gauche elle vint au voisinage de cette apophyse un peu au-dessous et à peine en dedans d'elle. A droite, par le procédé de Mothe, Gueterbock réduisit facilement sa luxation; à gauche, il n'y arriva qu'à grand'peine.

Zenker a observé une double luxation sur une robuste campagnarde de vingt-deux ans abritée contre un mur qui s'écroula. Les deux têtes humérales étaient dans l'aisselle, la réduction fut facile des deux côtés (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1er juin 1885).

Age. Les luxations de l'épaule s'observent surtout dans l'âge adulte. Malgaigne cite le tableau suivant qui met bien en relief le rôle de l'âge dans la production des luxations :

Age.	Nombre.	Sexe.	
		Hommes.	Femmes.
5 à 15 ans	4	2	2
15 à 25	36	34	2
25 à 45	77	55	22
45 à 60	124	93	31
60 à 70	78	51	27
Passé 70	31	18	13

La constitution du sujet joue un grand rôle dans cette étiologie. Le développement complet et puissant du système musculaire y prédispose, et la preuve en est évidemment dans le rôle des muscles, dans la production et même, selon certains auteurs, la transformation des luxations.

Ce qui facilite aussi beaucoup les luxations, c'est la faiblesse acquise ou congénitale des moyens d'union de l'articulation. Les luxations antérieures, à cause des délabrements qu'elles occasionnent dans l'article, exposent aux récidives. On voit des sujets se luxer l'épaule avec la plus grande facilité et en opérer eux-mêmes la réduction. D'autres luxations surviennent parce qu'une inflammation chronique a altéré et ramolli les ligaments.

Mais, quelles que soient les causes prédisposantes, les causes déterminantes

dont nous avons signalé les nombreuses variétés se réduisent à trois par leur mode d'action : impulsion directe, impulsion à angle et impulsion par rotation.

Comment agissent toutes ces forces impulsives, par quel mécanisme? quelle est la pathogénie, la physiologie pathologique, des désordres articulaires?

PATHOGÉNIE. 1° Le coude est écarté du tronc, cas fréquent; ici deux théories : l'action musculaire selon Boyer, la théorie du levier de Malgaigne. Boyer fait jouer un très-grand rôle aux muscles ; il estime que tout mouvement ou toute attitude extrême incapable par elle-même de produire une luxation peut en devenir cause prédisposante et la favoriser d'une façon très-efficace. Aussi une forte élévation du bras ne laisse plus qu'un faible contact entre les surfaces articulaires et, s'il survient à ce moment, le bras écarté, une chute qui supporte tout le poids du corps, les surfaces articulaires se séparent complétement et la luxation est produite.

Ainsi compris, le rôle des muscles est incontestable, mais Boyer va plus loin et donne à sa théorie la forme exclusive qui suit :

« Lorsqu'une personne tombe sur le côté, dit-il, son premier mouvement est de présenter le bras pour empêcher que sa tête ne porte sur la terre ; dans cette situation le corps pèse sur l'articulation du bras et, comme dans le même instant les muscles grand pectoral, grand dorsal et grand rond, se contractent vivement pour soutenir le corps en tirant le bras vers la poitrine, ils déterminent la tête de l'humérus à sortir de sa cavité parce que le coude qui porte à terre est appuyé sur son point fixe, tandis que la tête de l'os devient le point mobile. La luxation du bras en bas est donc le résultat d'une violence extérieure combinée avec l'action vive et secondaire des muscles grand pectoral, grand dorsal et grand rond. Ces muscles agissent d'autant plus efficacement pour produire cette luxation qu'ils s'attachent tout près de la tête de l'humérus, laquelle devient alors, comme nous venons de le dire, le point mobile du levier du troisième genre que cet os représente et dont le point d'appui est au coude » (Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. IV, p. 180).

Malgaigne pense, au contraire, que les muscles n'interviennent pas autrement que pour fixer le scapulum. Il admet la théorie du levier et cherche à établir que dans l'élévation du bras l'humérus arc-boute par sa grosse tubérosité contre le rebord glénoïdien et plus tard, quand la capsule est rompue, contre l'acromion. L'humérus s'appuie donc successivement sur ces deux saillies osseuses et bascule ainsi qu'un levier du premier genre.

Panas fait jouer un grand rôle à la bascule du scapulum ; au moment de la chute, l'humérus est forcé par la contraction des muscles et l'omoplate glisse sur lui ; mais, dans ce cas, ce sont bien les muscles grand pectoral, grand rond, qui produisent la luxation en avant et en dedans, puisque ce sont eux qui tirent l'humérus dans ce sens, et la théorie de Boyer reste intacte.

Malgré l'opinion formelle de Malgaigne, celle des auteurs du *Compendium*, qui regardent le rôle des muscles comme extrêmement restreint, et celle de Rigaud, qui est encore plus exclusif, nous n'hésitons pas à donner la préférence à la théorie de Boyer. Il est impossible en effet que des forces aussi puissantes que celles qui représentent les muscles grand dorsal, grand pectoral, grand rond, soient négligeables dans la pathogénie du déplacement.

Au moment de la chute, par un mouvement instinctif et réflexe, ces forces musculaires rentrent nécessairement en jeu et attirent l'humérus vers elles, c'est-à-dire en dedans ; elles sont une aide puissante pour la violence traumatique.

C'est l'opinion à laquelle Schuller paraît vouloir se rallier dans une étude expérimentale récente (1885) dont l'originalité et l'importance sont d'ailleurs secondaires.

2° La chute a lieu le coude non écarté du tronc. La luxation se produit alors par impulsion directe, c'est-à-dire par une chute sur le moignon de l'épaule; c'est la direction et la violence du choc qui décident de l'étendue et de la direction du traumatisme.

Si le blessé tombe sur le coude, il est nécessaire qu'il se produise alors un mouvement de rotation soit en dedans, soit en dehors.

Ce mouvement de rotation fait éprouver à la tête un mouvement tournant sur son axe comme une bille de billard, elle appuie sur le ligament antérieur et le déchire.

Nous nous sommes suffisamment étendu sur les désordres produits par la rotation selon qu'elle est en dedans (luxation extra-coracoïdienne) ou en dehors (luxation intra-coracoïdienne).

Les désordres de la capsule et des muscles récemment étudiés par Schuller sont assez explicitement signalés au paragraphe de l'*Anatomie pathologique*.

SYMPTOMATOLOGIE DES LUXATIONS TRAUMATIQUES DE L'ÉPAULE. Dans cette revue des symptômes, nous suivrons l'ordre déjà établi pour l'étude des lésions anatomiques et des causes, et nous commencerons par les luxations en avant médio-glénoïdiennes.

Les symptômes principaux sont tirés de la forme du moignon de l'épaule et de la situation du membre par rapport au tronc. Les changements de longueur sont beaucoup moins importants. On peut quelquefois sentir la tête dans une situation anormale, saillante en avant ou dans le creux de l'aisselle vers la clavicule. D'autres fois on distingue avec facilité que la direction du moignon de l'épaule et l'avant-bras forment un angle obtus ouvert en dehors au lieu de se continuer en ligne droite; mais ces signes diffèrent essentiellement selon qu'on a affaire à tel ou tel cas.

Luxation extra-coracoïdienne. Hamilton considère que cette luxation a été confondue avec la rupture de la longue portion du biceps; il n'admet pas que la tête humérale puisse être déplacée d'une façon persistante sans qu'il y ait luxation sous-coracoïdienne.

La rupture de cette longue portion a pour effet, ainsi que John Smith et Soden l'ont montré par des dissections nombreuses, de permettre à la tête humérale de se porter en haut et en avant dans la cavité articulaire jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par les deux apophyses acromiale et coracoïdienne et par le ligament qui les unit.

Pour bien comprendre les conséquences de la rupture de la longue portion du biceps, il est nécessaire de se représenter le rôle physiologique de ce tendon. Il convient de remarquer que les muscles qui s'insèrent aux tubérosités humérales tendent tous à porter en avant la tête humérale, et cette tête sortirait incessamment de la cavité glénoïde, si la brusque et résistante traction du biceps ne venait s'y opposer.

Supposez par la pensée que cette portion du biceps soit rompue ou déplacée: la contraction des muscles épineux et sous-scapulaire attirera immédiatement la tête en avant et les symptômes de la luxation extra-coracoïdienne apparaîtront.

Cette opinion de Soden et d'Hamilton est au moins très-vraisembable, et pour part nous inclinons fort à l'accepter comme démontrée. Mais il n'est pas

moins vrai que, avec ou sans le déplacement ou la rupture du tendon, il existe une luxation extra-coracoïdienne.

Quels en sont les symptômes? La forme du moignon de l'épaule est souvent très-peu altérée. Dupuytren insiste sur l'absence de dépression sous-acromiale et sur la forte saillie de la tête en avant, au-dessous et en dehors de la coracoïde. Cooper, Malgaigne et Anger, ont également insisté sur cette proéminence de l'humérus. Si la longue portion du biceps est encore dans la coulisse, il est difficile de comprendre l'existence de ce déplacement huméral.

La main portée dans l'aisselle ne sent aucune saillie; le bras est d'habitude rapproché du tronc et dans une forte rotation en dehors; l'épitrochlée regarde directement en avant. La mensuration n'indique aucun changement dans la largeur du membre. Les mouvements sont, malgré le faible déplacement, extrêmement gênés. Les malades ne peuvent porter la main sur l'épaule; les mouvements du membre se font tous à l'aide de l'omoplate. Un malade d'A. Bonn, dont la luxation datait de quatre ans, ne pouvait mouvoir son bras que pour jouer du violon.

Luxation sous-coracoïdienne. L'aplatissement du moignon de l'épaule est manifeste; la saillie de l'acromion est très-accusée et immédiatement au-dessous s'observe une dépression très-sensible. La tête n'est pas comme dans la luxation précédente saillante en avant; on la reconnaît surtout aisément quand on explore la région de l'aisselle. Le coude est écarté du tronc et il existe une rotation en dehors moins prononcée que dans la variété précédente, mais encore très-réelle (fig. 7).

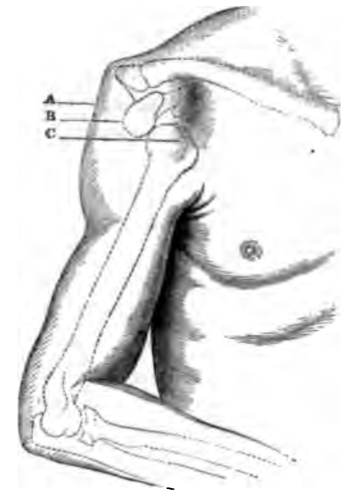


Fig. 7.

La mensuration démontre l'existence d'un allongement de quelques millimètres, parfois de 1 centimètre, rarement davantage.

La hauteur de la paroi antérieure de l'aisselle est agrandie à cause précisément de l'abaissement de la tête qui entraîne en bas le grand pectoral.

Les seuls mouvements possibles sont les mouvements antéro-postérieurs; les mouvements de rotation et de circumduction sont absolument empêchés par ce seul fait que la tête n'est plus dans la cavité glénoïde.

Luxation intra-coracoïdienne. Dans ce cas, il existe au-dessous de l'acromion une dépression qui s'étend de l'extrémité externe au bord postérieur de l'apophyse; le coude est peu écarté du tronc et porté très-peu en arrière; l'axe du membre est très-considérablement déplacé; la direction du deltoïde et du bras font en se rencontrant un angle obtus dont le sommet est précisément au niveau des attaches deltoïdiennes.

Le bras est placé en position moyenne ou même dans une légère rotation en dedans; l'épitrochlée regarde un peu plus en arrière qu'à l'état normal.

La mensuration donne des résultats différents selon les cas; tantôt on constate un allongement de 1 centimètre, tantôt au contraire un raccourcissement considérable; on comprend qu'il en soit ainsi, si l'on songe que la tête humérale

dégagée de l'apophyse coracoïde peut aisément monter ou descendre le long de la face interne et antérieure du col glénoïdien et par là raccourcir ou allonger d'autant le membre atteint.

Velpeau a noté pendant les mouvements communiqués une sorte de crépitation. Malgaigne a cherché à l'expliquer en l'attribuant à la fracture de la grosse tubérosité. Il est vraisemblable que cette fracture existe en effet quelquefois, mais on peut aussi, selon la remarque de Panas, expliquer ce bruit par le frottement des surfaces anormalement juxtaposées.

Les mouvements spontanés ou provoqués sont presque nuls dans les cas récents à cause même des douleurs extrêmement vives que réveille forcément toute manipulation chirurgicale. Mais dans les luxations anciennes la tête se meut beaucoup plus aisément; elle se creuse assez facilement une cavité dans sa position anormale. Malgaigne rapporte l'histoire d'un vieillard qui pouvait remuer le bras, bêcher, scier du bois, etc., etc. On a même vu des soldats capables de faire l'exercice militaire avec une vieille luxation de l'épaule.

Luxation sous-claviculaire. La déformation du moignon de l'épaule est ici à son comble; l'axe du bras se dirige vers la clavicule qu'il rencontre vers son tiers externe; le bras est collé au tronc; le raccourcissement est constant, à moins qu'on n'ait exercé des tractions sur le membre, auquel cas la tête peut descendre et venir occuper une partie plus déclive par rapport à la clavicule: mais ordinairement la tête remonte de la paroi interne du col glénoïdien à travers le muscle sous-scapulaire déchiré et s'approche de la clavicule. Quelquefois même elle prend contact avec elle.

La tête fait en général une saillie très-prononcée, surtout chez les sujets maigres. Dans un cas de Malgaigne, elle débordait en avant de 4 centimètres l'extrémité externe de la clavicule. La tête peut ne pas faire de saillie accusée, mais on la sent toujours aisément en déprimant la paroi antérieure de l'aisselle.

En se rapprochant ainsi de la clavicule, l'extrémité humérale se rapproche du sommet de la pyramide axillaire; elle s'engage sous une sorte de voûte osseuse formée par trois plans, la clavicule, les premières côtes et l'omoplate (apophyse coracoïde). A moins qu'elle ne remonte dans l'aisselle, elle prend contact plus immédiat avec ces plans osseux et en somme elle peut finir par être enclavée et par s'appuyer de toutes parts sur les parois de la mortaise qui forme ces diverses parties du squelette.

On comprend que cet enclavement de la tête humérale soit très-fâcheux au point de vue de la liberté des mouvements.

Luxation sous-glénoïdienne. Immédiatement au-dessous de l'acromion existe une dépression fort appréciable plus marquée chez les enfants, chez les vieillards très-âgés et chez les sujets maigres, que chez les adultes, mais ne manquant jamais complètement à moins que l'épaule ne soit très-tuméfiée: le coude est porté en arrière; l'axe du membre se dirige vers l'aisselle, la face externe du bras présente deux plans inclinés l'un sur l'autre et se coupant au niveau de l'insertion humérale du muscle deltoïde; mais, ce qui frappe surtout l'observateur, c'est une forte abduction du bras. Le bras peut faire un angle droit avec le tronc. Panas raconte qu'un de ses malades s'était présenté à lui avec la main portée sur le sommet de la tête et le bras malade soutenu avec la main du côté opposé. La moindre tentative d'abaissement provoquait de vives douleurs.

En règle générale, dans la luxation sous-glénoïdienne le bras est allongé de 1 à 3 centimètres; la tête humérale est placée à fleur de peau dans le creux de l'aisselle; elle n'appuie plus sur un plan osseux uniforme, aussi glisse-t-elle assez facilement soit vers la partie postérieure de l'aisselle, soit vers les côtes, soit encore vers la partie antérieure du grand pectoral. La rotation du membre doit nécessairement varier avec la situation de la tête; tantôt on constate la rotation en dedans, tantôt la rotation en dehors.

En agissant sur la partie supérieure du bras, on peut imprimer à la tête de l'humérus de légers glissements d'arrière en avant et d'avant en arrière sur la facette sous-glénoïdienne de l'omoplate. Il ne faut pas confondre le glissement borné de la tête humérale avec une mobilité extrême en tous sens, comme celle que présentait un malade de Desault, malade à tort considéré comme ayant une luxation sous-glénoïdienne de l'épaule, alors qu'il avait en réalité une fracture du col de l'humérus.

En déterminant ces frottements, on aperçoit un bruit assez prononcé, surtout si l'os est luxé depuis quelques jours. Lawrence cite même un fait dans lequel il existait une crépitation distincte sans qu'il y eût de fracture; Hays (de Philadelphie), au rapport d'Hamilton, aurait constaté un cas pareil chez une femme de soixante ans qui présentait depuis huit semaines une luxation sous-glénoïdienne. Il est vraisemblable que dans tous ces faits une portion d'os détachée jouait, rugueuse, contre l'omoplate : dès lors il y avait fracture légère et partielle sans doute, mais fracture réelle.

Luxation sus-glénoïdienne. Les symptômes de cette variété sont difficiles à étudier dans une vue d'ensemble parce que les observations sont très-rares. Si nous nous rappelons les données expérimentales, nous remarquons qu'à la suite d'un accident de ce genre l'épitrochlée regarde forcément en avant; il n'y a pas d'enfoncement sous-acromial; la saillie de l'acromion elle-même est effacée. On sent la tête en avant au niveau de la région deltoïdienne, entre l'apophyse coracoïde et l'acromion. Dans le fait de Malgaigne, la tête humérale « soulevait tellement le deltoïde qu'une épingle enfoncée sur la partie la plus saillante ne donna pour les chairs que 8 millimètres d'épaisseur ; de plus, en dedans, elle avait écarté le grand pectoral et le deltoïde au point de se trouver à 6 millimètres de la surface cutanée. »

La tête luxée dépasse de 1 centimètre environ le niveau de l'acromion et de l'apophyse coracoïde. Chez ce malade la saillie au niveau de l'acromion était de 2 centimètres. L'axe de l'humérus est divisé de façon à venir passer un peu en avant de la cavité glénoïde. Le bras est dans l'abduction et la rotation au dehors. Pellier a trouvé chez deux malades de Verneuil et de Ledentu l'épicondyle et l'épitrochlée sur le même plan transversal, mais ceci démontre encore qu'il y avait rotation au dehors parce qu'à l'état normal l'épitrochlée regarde en arrière et un peu en dedans (Pellier, th. de Paris, 1878).

Le raccourcissement du membre est la règle; les mouvements du membre sont très-rares; le malade de Busch présentait une inertie complète de ce membre ; et la gène est aussi accusée dans les luxations anciennes que dans les luxations récentes ; ce n'est pas à cause des douleurs que cette gêne des mouvements se produit, mais bien à cause des rapports vicieux de l'omoplate et de l'humérus (*Archives für klin. Chirurgie*, Bd. XIX, Heft 3, p. 400).

Pour compléter d'ailleurs cette étude symptomatologique, il ne sera pas mauvais de citer quelques-unes des rares observations connues.

Voici celle de Laugier : « Un garçon de seize ans, ayant le bras gauche étendu et fixé sur une machine, avec le corps incliné sur le bras et les pieds éloignés du point d'appui, éprouve subitement une violente torsion du tronc, d'avant en arrière et de gauche à droite. Le bras étant toujours écarté et tendu, le poids du corps porta naturellement sur la tête de l'humérus qui, dans cette position, répondait à la partie supérieure antérieure de la cavité glénoïde et de la capsule articulaire. Cette tête se déplaça donc en déchirant le ligament capsulaire pour venir se placer derrière le bec coracoïde. Le malade ne fit d'ailleurs aucune chute. » (Laugier, *Archives de méd.*, 1834).

Laugier crut d'abord à une simple entorse, mais lorsque, vers le douzième jour, le gonflement diminua, il put constater les signes suivants : « Raccourcissement du bras d'environ 4 à 5 lignes ; la tête de l'os est appliquée contre l'apophyse coracoïde en dehors et un peu en arrière ; distance de 3 à 4 lignes entre cette tête et l'acromion ; rotation en dehors de l'humérus, prouvée par la saillie de la tubérosité interne (petite) au côté externe du moignon de l'épaule et par la position du condyle interne sur un plan antérieur au condyle externe. » Plus loin l'auteur ajoute : « Dans cette luxation, la tête n'a fait que tourner sur elle-même de dedans en dehors en se portant un peu plus en haut et en avant, et elle repose encore sur le rebord de l'omoplate. » Ailleurs encore, en parlant de la rotation en dehors, ce chirurgien dit : « Cette rotation est la circonstance qui explique le mieux la persistance du déplacement, et c'est par elle qu'il est facile de reconnaître la possibilité du déplacement en haut que j'ai indiqué et que j'avais rapproché de l'observation de A. Cooper. On peut, si l'on veut, voir quelques différences entre ces deux observations, rapprocher celle de A. Cooper des luxations sous-coracoïdiennes, mais dans ce cas il faudrait admettre avec toute la bonne foi que je me plais à reconnaître dans les adversaires de mon opinion que le déplacement indiqué n'avait été décrit par personne. »

Celle de Malgaigne est également très-remarquable, bien qu'il y manque un symptôme capital, la rotation du membre dont Malgaigne ne paraît pas avoir parfaitement saisi le mécanisme, et qui se fait toujours en dehors. « Un homme de soixante-huit ans, lancé du haut d'une voiture à une grande distance, fit une chute sur le moignon de l'épaule, le bras serré contre le tronc. La luxation ne fut pas réduite, et le malade se présenta à Malgaigne deux mois et demi après l'accident. Ce chirurgien constate : saillie de la tête en avant et en haut par-dessus le ligament coraco-acromial, celle-ci répond en dehors au bord interne de l'acromion, recouvre en dedans l'apophyse coracoïde, confine en haut à la face inférieure de la clavicule, et soulève tellement le deltoïde, qu'une épingle, enfoncée sur la partie la plus saillante, ne donna pour les chairs que 8 millimètres d'épaisseur. Le bras n'offrait pas plus d'un 1/2 centimètre de raccourcissement (Malgaigne, *Op. cit.*, p. 530). »

Enfin citons encore ici en quelques mots la très-intéressante observation de Denonvilliers : « Un homme adulte se présente à la consultation de la Charité à la suite d'une chute qu'il fit sur le bras dans des circonstances qu'il ne peut préciser. A l'inspection du membre, on trouve celui-ci pendant et rapproché du tronc, avec une forte rotation en dehors. Il y avait ecchymose, douleur, impossibilité des mouvements spontanés, mais ce qui frappe surtout, c'est une forte saillie de la tête en avant et en haut, placée entre l'acromion et la coracoïde. au devant de la clavicule. C'est à peine si le bras était raccourci. Une traction

oblique, combinée avec un léger mouvement de bascule, a suffi pour en obtenir la réduction. »

La rareté de ces faits ainsi que la qualité des observateurs explique l'importance extrême que nous leur donnons.

Luxations sous-acromiales et sous-épineuses. Au-dessous de l'épine de l'omoplate on trouve une saillie produite par la tête de l'humérus; il existe une dépression correspondante en avant et au-dessous de l'extrémité externe de l'acromion; on peut enfoncer profondément les doigts dans un grand espace vide situé entre la tête de l'os et l'apophyse coracoïde; l'axe de la diaphyse humérale se dirige en haut et en dehors pour aboutir en arrière de la cavité glénoïde; ce membre pendant le long du tronc est dans une forte rotation en dedans et ne peut en aucune façon être ramené dans la rotation en dehors. Le coude se porte en avant et au devant de la poitrine. Dans un fait de Smith, le bras était vertical. Le malade de Duclaux avait la main sur la tête avec le bras placé horizontalement en travers du tronc. Dans le fait de Duplay, « le bras pendait le long du tronc dans une légère rotation en dedans, le coude dirigé en avant: l'axe de l'humérus était donc dirigé de bas en haut et d'avant en arrière » (fig. 8).



Fig. 8.

Abandonnée à elle-même cette luxation devient facilement irréductible. Sébilleau en rapporte un bel exemple : il s'agit d'un marin tombé, un jour de tempête, du haut d'un mât sur le pont de son navire. Après d'assez nombreuses tentatives de réduction faites à Marseille quinze jours après l'accident et à Paris trois mois plus tard, le déplacement fut déclaré irréductible. Le malade vint à l'hôpital Saint-André de Bordeaux quatre ans après la chute; il présentait alors les symptômes suivants : le bras pendait à côté du tronc, le coude en abduction légère, l'avant-bras en flexion sur le bras; les mouvements du bras étaient nuls, tous ceux qu'on imprimait aux membres étaient dus à la participation de l'omoplate.

Nous avons vu que Bottey, sous l'inspiration du docteur Richet, a décrit dans sa thèse inaugurale la luxation en arrière et en bas. Cet auteur insiste sur les symptômes spéciaux de cette variété et établit que la luxation en arrière et en bas se caractérise :

1° Par un aplatissement très-prononcé du moignon de l'épaule;

2° La saillie de l'angle antérieur de l'acromion et de l'apophyse coracoïde.

3° La paroi antérieure de l'aisselle abaissée;

4° Le creux sous-axillaire conservé;

5° La tête humérale peut se sentir à deux travers de doigt au-dessous de l'acromion et en arrière du bord externe de l'omoplate. En arrière, entre la tête et l'acromion, on trouve une dépression profonde dans laquelle on peut enfoncer des doigts;

souvent une violente arthrite et, si le malade ne succombe pas, on peut voir la tête humérale s'éliminer au dehors sous forme de séquestre.

C'est même là ce qui fait la gravité de cette complication. Ce n'est pas tant la séparation de la tête humérale que le degré de fréquence qu'exige cette fracture pour se produire.

L'omoplate peut être également le siége de fractures graves à la suite et à cause des luxations de l'épaule. Ce sont d'abord les fractures du col glénoïdien, c'est-à-dire celles qui passent par la base de l'apophyse coracoïde. A. Cooper, Duverney, en ont rapporté des observations.

La fracture de l'acromion serait, d'après Hamilton, un accident très-rare, et la plupart du temps il s'agirait d'une simple disjonction épiphysaire. Il convient en effet de remarquer que l'acromion se soude tard au corps de l'omoplate; ce n'est que vers la vingt-cinquième année que disparaît à ce niveau toute trace de cartilage épiphysaire.

L'apophyse coracoïde paraît se fracturer un peu plus souvent. Le docteur Neill (de Philadelphie) a dans sa collection une pièce dans laquelle cette apophyse présente une solution de continuité à 2 centimètres 1/2 environ de son extrémité. Hamilton publie la description d'une pièce qui appartient à Charles Gilson (de Richmond) : l'apophyse coracoïde a été fracturée obliquement près de son extrémité, la réunion s'est effectuée à l'aide d'un tissu fibreux ou ligamenteux mesurant 3 millimètres de long, le fragment est déplacé un peu en avant et en bas. Munery de Cincinnati possède une pièce très-remarquable et très démonstrative. L'humérus est luxé en avant, l'apophyse coracoïde est fracturée et déplacée. South a rapporté un fait analogue à celui de Munery, mais beaucoup plus compliqué. L'humérus était incomplétement luxé en avant; la clavicule, l'acromion, l'olécrâne, étaient fracturés en même temps que l'apophyse coracoïde.

Bertin (de Gray [Société de chirurgie, 1885]) a constaté sur un enfant de six ans tombé d'une hauteur de 4 ou 5 mètres une luxation intra-coracoïdienne avec fracture du col anatomique. On sentait la tête humérale fracturée et déplacée; la fracture était reconnaissable, dit ce chirurgien, à la crépitation osseuse très manifeste à cause de la maigreur de l'enfant, qui plaçait en quelque sorte la lésion sous le doigt.

La propulsion directe suffit à faire rentrer la tête dans sa cavité. Nous ne pouvons dissimuler que quelque doute persiste encore après le récit que Bertin et son rapporteur Richelot ont fait de cette observation. Comment la propulsion directe a-t-elle suffi pour faire rentrer à la fois les deux fragments fracturés dans la cavité glénoïde? De plus, à l'âge du patient, huit ans, il ne pouvait être question que d'un décollement épiphysaire, et ce genre de lésion ne donne lieu qu'à un frottement léger et non à une crépitation osseuse véritable.

Lésions des vaisseaux. En dehors des tentatives de réduction, la lésion des vaisseaux est extrêmement rare. Bérard en a rapporté un cas, classique depuis le récit qu'en a fait Nélaton dans sa pathologie. Il s'agissait d'une luxation sous-coracoïdienne suivie de la suppression du pouls dans les artères radiales et cubitales, puis de la gangrène de plusieurs doigts. A l'autopsie du malade, on remarqua la rupture des deux tuniques internes de l'artère axillaire; la tunique externe était effilée et le vaisseau oblitéré. Nélaton a observé un cas semblable à la suite d'une luxation sous-glénoïdienne; il s'ensuivit un anévrysme faux consécutif pour lequel on dut pratiquer la ligature de l'artère sous-clavière.

6° Le coude est porté en avant, le bras dans la rotation en dehors et l'avant-bras en supination.

Enfin le bras est raccourci, le deltoïde paralysé.

De tous ces signes, les plus importants sont ceux que donne l'exploration de la région et la recherche de la tête humérale en arrière de l'omoplate.

Si nous résumons maintenant les symptômes qui précèdent dans une vue d'ensemble, il nous sera facile, ainsi que l'ont fait Follin et Duplay, d'établir le tableau ci-contre, commode pour l'étude et fait pour nous préparer au chapitre du diagnostic.

COMPLICATIONS DES LUXATIONS DE L'ÉPAULE. Tels sont les symptômes ordinaires des luxations de l'épaule; mais il s'en faut que le traumatisme agisse avec précision; il n'est pas rare qu'il dépasse les limites que nous lui avons assignées, qu'il produise à côté des désordres de l'articulation scapulo-humérale des lésions graves et redoutables. Le chapitre des complications des luxations de l'épaule mérite de nous arrêter longuement.

Fractures. Il est des fractures extrêmement fréquentes et en quelque sorte liées à la luxation : ce sont les arrachements des tubérosités.

La grosse tubérosité est presque toujours à la suite de traumatisme violent plus ou moins écornée; d'autres fois même complétement arrachée à sa base. C'est surtout dans les luxations intra-coracoïdiennes, sous-épineuses, etc., que se produit l'arrachement complet de cette tubérosité. De même on peut constater des fractures du col anatomique tout entier et chez les enfants la disjonction épiphysaire sur laquelle le professeur Ollier a insisté avec beaucoup de raison.

Cooper a écrit que l'arrachement de la petite tubérosité rendait la réduction plus facile et la contention plus difficile. Cela doit être vrai de toutes les fractures qui compliquent les luxations de l'épaule. Lorsque la tête est écornée, diminuée de volume par conséquent, elle rentre plus facilement dans la cavité glénoïde, d'autant plus que dans ces cas la capsule est toujours largement ouverte et les muscles toujours très-déchirés.

Parfois la tête humérale est complétement pénétrée par la diaphyse ; Hamilton en rapporte plusieurs exemples ; d'autres fois le fragment supérieur, c'est-à-dire toute la tête, tourne sur son axe, et on le trouve plus ou moins renversé ou même ayant subi un mouvement de rotation complète dans la cavité articulaire; la surface cartilagineuse repose ainsi sur la surface fracturée du fragment inférieur.

Robert Smith a décrit une pièce de ce genre : il s'agissait d'une malade de quarante ans tombée lourdement sur l'épaule dans un escalier. Après la mort, survenue quelques années après, Smith constata que l'épaule offrait à peu près le même aspect que dans la luxation en bas; il y avait une dépression marquée au niveau de l'acromion, mais la diaphyse humérale était attirée en haut et en dedans vers l'apophyse coracoïde, le fragment supérieur était renversé.

Nélaton signale aussi l'existence d'une pièce analogue; le renversement du fragment supérieur était complet, mais il n'y avait pas de déplacement latéral et la consolidation s'était effectuée de la même manière que dans les fractures intra-capsulaires. Enfin A. Cooper rapporte un cas de luxation complète de la tête en avant avec fracture du col de l'humérus en dedans de la capsule. Il s'était fait entre les fragments une réunion fibreuse.

A la suite de ces grands traumatismes de la tête humérale, il se produit

possible, les deux acromions à la même hauteur; l'angle inférieur et le bord spinal de chaque omoplate également éloignés du rachis. On cherche alors l'angle postérieur de l'acromion, sous lequel on assure le ruban avec l'ongle, et on le conduit soit au-dessus de l'épicondyle, soit au-dessous de l'épitrochlée où on l'arrête pareillement avec l'ongle ».

Malgré toutes ces précautions, la mensuration ne donne qu'un résultat approximatif; les changements de longueur de moins de 1 centimètre passent d'habitude inaperçus.

Si l'on pouvait facilement explorer la région de l'épaule après la luxation, le diagnostic de cette région serait relativement facile, mais précisément la région est extrêmement gonflée, la palpation est douloureuse et la reconnaissance des parties dures dans l'épaisseur des parties molles ainsi tuméfiées devient laborieuse, sinon impossible.

Quelques jours après l'accident, le diagnostic devient souvent beaucoup plus commode. A. Cooper fait remarquer avec raison que c'est à cette époque que les chirurgiens spécialistes sont appelés en consultation : « Si dans ce cas, dit-il, nous reconnaissons la luxation, c'est un devoir de loyauté que de déclarer au malade que les difficultés du diagnostic ont été singulièrement diminuées par la disparition des phénomènes inflammatoires et l'absence de tuméfaction ».

Hamilton estime toutefois qu'on ne doit pas méconnaître une luxation même au début, à la période de gonflement.

Nous pensons avec lui qu'on peut assez aisément distinguer la luxation de l'épaule des contusions et de l'entorse scapulo-humérale, mais il n'en est pas de même des fractures de l'extrémité supérieure. Le diagnostic est ici très-épineux, il est de plus très-important et mérite une grande attention. Nous rapportons les signes principaux qu'il faut toujours avoir bien présents à l'esprit pour arriver à ce diagnostic.

Luxation. La cause est quelquefois un choc direct, mais souvent aussi une chute sur le coude ou la main. Le membre est immobile, il n'y a pas de crépitation. L'os rentre difficilement à sa place normale, mais ne tend pas à s'en éloigner, de telle sorte qu'il suffit d'un moyen de contention quelconque pour le maintenir.

Le malade ne peut en aucune façon porter la main sur la tête, et enfin on constate la dépression sous-acromiale : on rentrera la tête dans l'aisselle, dans la fosse sous-épineuse, etc., selon la variété de la luxation.

Fracture du col de l'omoplate. — Il s'agit toujours pour cette lésion extrêmement rare d'une violence directe. On sent la crépitation en appuyant un doigt sur l'apophyse coracoïde et une main sur la face postérieure de l'omoplate. L'articulation de l'épaule conserve la plus grande partie de ses mouvements, la main est facilement placée sur l'épaule du côté opposé, les mouvements d'adduction, d'abduction et même de circumduction, sont possibles.

L'apophyse coracoïde est mobile et portée en bas, le col glénoïdien suit la tête et se sépare de l'angle de l'omoplate. Le bras est un peu allongé et l'on remarque quelquefois une dépression sous-deltoïdienne. Mais ces derniers signes sont d'une appréciation difficile; le meilleur consiste évidemment dans la présence d'une part de la crépitation osseuse et d'autre part dans la conservation des mouvements.

La fracture du col anatomique et du col chirurgical de l'humérus présente

des difficultés de diagnostic souvent invincibles, surtout à la période de gonflement.

La fracture intra-capsulaire ou du col anatomique présente très-peu de signes positifs. Il n'y a ni augmentation ni diminution de la mobilité. Rarement on perçoit la crépitation et, comme le membre n'est ni raccourci ni allongé, le chirurgien doit souvent rester dans le doute; un signe excellent consiste dans l'apparition d'une abondante ecchymose dans les premiers jours qui suivent l'accident. Les déchirures osseuses laissent toujours sortir une grande quantité de sang et l'ecchymose des fractures, toute proportion gardée dans l'intensité du choc direct occasionnel, est toujours plus accusée que celle des luxations.

Les signes de la fracture extra-capsulaire ou du col chirurgical sont plus évidents. La crépitation y est constante. Il existe souvent un déplacement marqué et les fragments ne sont pas faciles à maintenir en place.

Quelquefois il y a pénétration des deux fragments, la tête de l'os suit alors les mouvements de la diaphyse, le bras est raccourci; mais tous les mouvements gênés par la douleur sont possibles; il n'y a pas d'encoche deltoïdienne.

La tête humérale peut être fracturée dans le sens longitudinal; cela se produit lorsque les tubérosités sont arrachées; dans ce cas on sent au palper une crépitation ainsi qu'une masse osseuse mobile obéissant aux mouvements des muscles. Cet arrachement de la grosse tubérosité complique d'ailleurs souvent les luxations. Hamilton signale la présence d'un sillon vertical profond répondant à la partie supérieure de la coulisse bicipitale. Quels que soient le respect et le crédit que mérite cet éminent praticien, nous croyons la perception de ce signe difficile et même impossible dans la plupart des cas.

Chez les enfants, il se produit quelquefois une disjonction épiphysaire avec laquelle la luxation de l'épaule peut être aisément confondue. Cette disjonction épiphysaire, qui résulte en général d'une violence directe, s'accompagne d'une mobilité anormale et d'une faible crépitation. Les fragments une fois réduits ne sont pas aisément maintenus en place. La dépression, l'encoche, est située au-dessous de l'acromion plus bas que dans les luxations.

La tête de l'os occupe la cavité articulaire et ne suit pas les mouvements de la diaphyse. L'extrémité supérieure du fragment inférieur fait saillie en avant quand elle est déplacée. On peut la sentir sous le doigt et cette sensation est une ressource précieuse pour le diagnostic. La notion de l'âge ne devra jamais être perdue de vue et chez les enfants il faudra toujours songer à la possibilité de la disjonction épiphysaire.

Hamilton, qui a tracé de ces moyens de diagnostic un tableau magistral, fait au chirurgien une recommandation qu'on ne saurait trop louer. Il l'engage à se familiariser avec l'anatomie superficielle de l'épaule, à dessiner sur le vivant les reliefs osseux de l'acromion, de l'apophyse coracoïde, de l'humérus, afin de pouvoir juger par l'inspection et le palper des blessés des rapports exacts que présentent les saillies osseuses (*Traité des fractures et luxations*, p. 275).

Dans ses leçons cliniques le professeur Trélat insiste également avec soin sur la nécessité de dessiner sur la peau ces reliefs du squelette pour obtenir de justes notions sur leur siége relatif, et nous avons souvent vu cet éminent chirurgien mener à bonne fin, grâce à cette méthode, des diagnostics qui jusque-là avaient échappé à tous.

Hamilton insiste encore sur deux signes nouveaux auxquels il attache une

assez grande importance pour que nous croyions devoir les rapporter ici, tels qu'il nous les fait connaître dans son *Traité des fractures*, p. 276 :

« 1° Tant que la tête humérale est contenue dans sa cavité, si on applique une règle sur le côté externe du bras, depuis l'épaule jusqu'au coude, elle ne touchera pas l'acromion, mais en demeurera distante d'au moins 1 centimètre, et en général de 2 centimètres 1/2 au moins. D'autre part, si l'os a quitté sa cavité, quel que soit le sens du déplacement, qu'il se soit fait en avant, en bas ou en arrière, à moins que l'épaule ne soit très-tuméfiée, la règle, placée de la façon déjà indiquée, touchera l'acromion.

« 2° Si le chirurgien, placé derrière le malade (nous supposons qu'il s'agit de l'épaule droite), saisit entre le pouce et l'index de la main gauche le moignon de l'épaule, de façon que la commissure interdigitale repose sur l'acromion, juste en dehors de l'articulation acromio-claviculaire, et si alors il abaisse perpendiculairement le pouce et l'index, l'extrémité de l'index (si la tête de l'humérus n'est pas luxée) répondra au centre de l'extrémité supérieure arrondie de l'humérus, qui fait saillie en avant de l'acromion, tandis que l'extrémité du pouce s'appuiera sur la tête de l'humérus en arrière; mais le pouce ne sentira la tête qu'indistinctement, pour la raison qu'au lieu de faire une saillie, comme en avant, elle se cache un peu au-dessous de l'acromion. Jusqu'à ce moment, le chirurgien peut être incertain de savoir s'il tient bien réellement entre son pouce et son index la tête de l'os, mais, s'il fait mouvoir en avant le coude du côté du blessé, de manière à porter en arrière la tête humérale, il la sentira presser fortement contre le pouce, et ce résultat sera démonstratif. S'il existe une luxation, la tête de l'os ne peut être sentie dans cette situation et par le pouce ainsi placé ».

Pronostic. Le pronostic des luxations découle de tout ce qui précède; il n'y a évidemment aucune ressemblance à établir entre une luxation simple, sous-coracoïdienne, de l'épaule, et une luxation avec rupture de l'artère axillaire ou simplement fracture du col chirurgical. Les complications par leur fréquence autant que par leur gravité viennent assombrir le pronostic des luxations de l'épaule. En outre des luxations produites par le traumatisme, il ne faut pas oublier que ce traumatisme peut réveiller toutes les diathèses, l'arhritisme, la tuberculose, par exemple, et que beaucoup de malades gardent pour longtemps, sinon pour toujours, de très-pénibles raideurs, que d'autres voient survenir de véritables arthrites, parfois fongueuses (scapulalgie).

Le meilleur moyen d'éviter ces accidents consiste à opposer à la luxation un traitement approprié. C'est à l'étude des moyens thérapeutiques dont nous disposons que nous arrivons maintenant.

Traitement des luxations de l'épaule. Le traitement des luxations de l'épaule repose sur un certain nombre de principes généraux, de règles qui s'appliquent à toutes les variétés de luxations scapulo-humérales; mais il est évident que certains procédés sont plus particulièrement applicables à telle ou telle variété de déplacement.

Passons en revue d'abord les règles, les *principes* qu'il faut connaître pour arriver ensuite aux cas particuliers. Pour appliquer un traitement judicieux, il faut partir des faits anatomiques démontrés par les examens nécropsiques. La capsule est déchirée sur une assez grande étendue le long du bord inférieur et interne de la cavité glénoïde. La tête étant déplacée, certains muscles trop courts *pour* la suivre sont tendus ou arrachés, et quelques jours, quelques heures

parfois après le traumatisme, les autres muscles de la région entrent en jeu, unissent leur action à celle des muscles qui sont le plus intéressés ; il s'ensuit une rétraction, une rigidité générale, que viennent encore augmenter l'inflammation et ses suites.

Il importe par conséquent, pour remettre l'os en place, de lutter contre ces forces musculaires aussi bien que contre les obstacles d'un autre ordre qui retiennent la tête dans sa position anormale. Pour obtenir ce résultat, il existe une foule de moyens qui tous consistent à mettre les muscles dans le relâchement et à faire parcourir à la tête le chemin déjà suivi par elle pour sortir de la cavité.

Certaines variétés sont justiciables de manœuvres spéciales sur lesquelles nous reviendrons ; actuellement, il nous paraît utile d'insister sur les moyens généraux qui ont pour but de pratiquer cette extension du membre.

L'extension comprend l'extension proprement dite et la contre-extension.

Extension et contre-extension. L'extension se fait par le chirurgien lui-même, par des aides ou à l'aide de certains moyens mécaniques. Quelquefois il est seulement nécessaire d'élever le bras à angle droit ou à angle obtus avec le tronc ; d'autres fois, il suffit d'ajouter à cette manœuvre simple du bras un certain degré d'extension, tel que les mains d'un aide peuvent le réaliser sans employer d'appareils spéciaux.

Le professeur John T. Darby (de New-York) a très-souvent réussi en adoptant pour la réduction des luxations de l'épaule la règle établie par Hamilton au sujet des luxations de la cuisse, savoir : porter le membre seulement dans les directions où on rencontre le moins de résistance, ce qui revient à dire qu'il faut placer les muscles tiraillés dans le relâchement.

Mais, si l'humérus ne peut ainsi se déplacer, il faut pratiquer l'extension et la contre-extension.

Le point d'application de la force extensive varie selon les chirurgiens ; les uns appliquent le lac à extension au poignet, les autres préfèrent l'appliquer au bras immédiatement au-dessus du pli du coude.

Quel que soit l'endroit choisi, il est nécessaire d'y fixer solidement le lac pour qu'il ne glisse pas au moment des tractions. En vue de ménager la peau, il faut avant l'application du lac retirer celle-ci légèrement en haut et au besoin l'enduire légèrement d'un corps gras, huile ou cérat.

Il faut toujours procéder avec lenteur, avec douceur : il s'agit en effet de vaincre la contraction musculaire, et le mieux est de fatiguer le muscle en tirant sur lui un certain temps ; il résiste quelque temps, mais, fatigué par cet excès de travail, ne tarde pas à se relâcher et à se détendre.

Les tractions élastiques rendent de grands services et suppriment aisément la contraction musculaire sans exposer le patient à aucune complication. Th. Anger et Legros ont écrit sur ce sujet un remarquable travail. Ils préconisent l'emploi d'une traction continue qui est la base même de leur méthode. Un ressort d'acier, un ressort à boudin, un simple poids pourrait suffire, mais le caoutchouc sous forme de lanières, de bandes, de tubes, est infiniment meilleur. La tension qu'il convient de développer pour un adulte doué d'un développement musculaire moyen doit être égale à un poids de 15 kilos.

L'appareil composé de cinq ou six tubes de caoutchouc doit rester en place de vingt à trente minutes. Ce laps de temps est suffisant pour que la contractilité musculaire soit épuisée et les muscles relâchés. La sensation de lassitude et

d'épuisement qu'accuse le patient, la mollesse des muscles, seront alors pour le chirurgien les indices probables que le résultat cherché est obtenu. C'est à ce moment qu'il faut chercher la coaptation, si la luxation n'est pas déjà réduite spontanément. Le médecin est aussi maître du membre luxé que si le patient avait été chloroformé (fig. 9).

Th. Anger a pu ainsi à l'aide de son procédé réduire une luxation intra-coracoïdienne qui datait de quarante-huit heures et qui avait résisté la veille à des tractions rigoureuses faites par trois aides. Vingt-cinq minutes de traction élastique suffirent à vaincre la résistance musculaire.

Quant à la direction dans laquelle il faut tirer le membre, elle varie évidemment avec le genre de luxation, et nous y reviendrons à propos des cas particulièrs.

Le principe des tractions élastiques a été généralement accepté par la majorité des chirurgiens, mais ce moyen a paru insuffisant à beaucoup d'auteurs, notamment lorsque la luxation est vieille de quelques jours ou de quelques semaines.

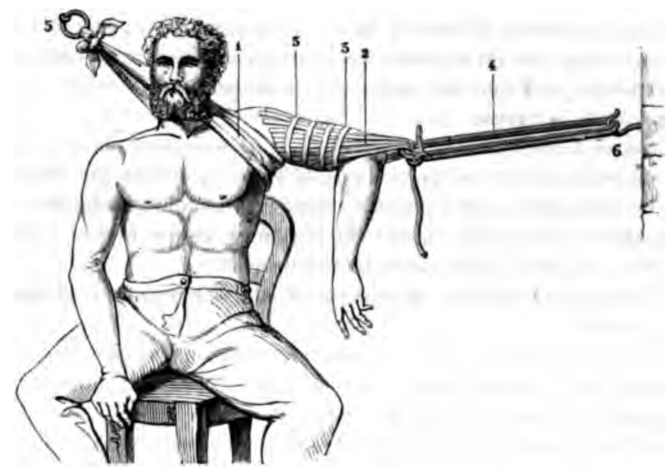


Fig. 9.

C'est alors qu'il convient de se servir de machines parmi lesquelles il faut citer les moufles dont l'emploi a été surtout préconisé par Sédillot et Malgaigne. Les appareils de Jarvis, de Robert et Collin, pourront rendre de grands services. Ces appareils, qu'il nous paraît inutile de décrire ici plus en détail (voy. *Luxation en général*), font à la fois l'extension et la contre-extension. La contre-extension s'exerce sur l'omoplate; la mobilité de cet os constitue précisément un temps difficile dans la manœuvre opératoire. Le collier de l'appareil, au préalable rembourré de ouate, entoure l'épaule, et, si l'on ne se sert pas d'appareil, c'est encore sur l'omoplate qu'il faut prendre son point d'appui soit avec des liens élastiques, soit avec des bandes ordinaires.

D'habitude l'extension est pratiquée dans une direction au-dessous de l'angle droit ou en bas dans une direction se rapprochant plus ou moins de l'axe du corps; dans ces conditions, le point le plus convenable pour la contre-extension est l'acromion. Le bord axillaire de l'omoplate est en effet difficile à saisir et de plus, quand la contre-extension s'applique à son niveau, l'omoplate bascule,

l'angle inférieur se porte en arrière, tandis que la cavité glénoïde tend au contraire à se porter en avant et en dehors.

Les doigts ou la main d'un aide expérimenté appliqués sur l'acromion peuvent faire la contre-extension.

Physick (de Philadelphie) voulait qu'un aide appuyât fortement sur l'apophyse acromiale avec la paume de la main. Doney et Hays donnèrent leur approbation à cette méthode qu'Hamilton et la plupart des chirurgiens américains ont accueillie avec faveur.

Smith (de Newhaven) considère la contre-extension sur le côté opposé comme le moyen le plus efficace pour assurer l'immobilité de l'omoplate. Avec cette méthode, les trapèzes sont excités à se contracter et l'omoplate du côté affecté est attiré solidement vers la colonne vertébrale et l'omoplate du côté opposé.

Mais ce que nous venons de dire de la difficulté de fixer l'omoplate disparaît absolument lorsqu'il est possible de porter le bras directement en haut ou en avant. Le pied, le talon, le genou, ont alors toute la prise désirable sur l'os. On sait que c'est à A. Cooper que remonte ce procédé de la réduction des luxations par l'application du talon dans l'aisselle : le blessé doit être placé dans le décubitus dorsal sur une table ou un canapé, et porté complétement sur le bord; le chirurgien enroule autour du bras, immédiatement au-dessus du coude, une bande mouillée, sur laquelle il noue un mouchoir, puis il écarte le coude du tronc et, avec un pied reposant sur le plancher, il place le talon de son autre pied dans l'aisselle, de façon à appuyer sur la tête humérale, tout en demeurant lui-même assis à côté du blessé. Il tire alors sur le bras, à l'aide du mouchoir, par un effort continu qu'il soutient pendant trois ou quatre minutes; à ce moment, dans les circonstances ordinaires, la tête humérale se réduit aisément; mais, s'il est besoin d'une force plus considérable, on peut remplacer le mouchoir par une nappe, sur laquelle plusieurs personnes peuvent tirer, le talon de l'opérateur demeurant toujours dans l'aisselle. On fléchit d'ordinaire l'avant-bras presque à angle droit sur le bras, parce que cette position met le biceps dans le relâchement, et par suite diminue sa résistance.

Astley Cooper opérait aussi quelquefois la réduction en remplaçant le talon par le genou. Il plaçait son genou dans l'aisselle du membre blessé et, pendant que d'une main il fixait l'acromion et l'omoplate, de l'autre il attirait en bas l'extrémité inférieure de l'humérus.

Dernièrement, le docteur James Kelly (de Dublin) a proposé un nouveau mode de réduction basé évidemment sur le même principe que le procédé du genou, mais permettant au chirurgien de déployer sans secours étranger une force beaucoup plus considérable (*Dublin Journ. of Med. Scienc.*, sept. 1882, p. 185) :

« Le blessé doit être couché sur un lit fixe, dur, moins haut de 7 centimètres environ que le grand trochanter de l'opérateur, il doit être amené aussi près que possible du bord de cette couche et y reposer sur le dos avec la tête basse. Le procédé de réduction comporte deux temps : dans le premier, le chirurgien place le membre luxé à angle droit avec le tronc et se tient debout dans l'angle ainsi formé, la face tournée vers le membre. et la hanche appuyant fortement dans l'aisselle; il applique le membre et la main du blessé étroitement autour de son propre bassin et fixe solidement la main en la pressant contre la crête de son ilium. Le second temps consiste dans un mouvement de rotation du tronc du chirurgien sur lui-même, de dedans en dehors, par rapport au malade,

et d'arrière en avant. Ce mouvement doit être exécuté avec une force et une rapidité qui varient naturellement suivant l'espèce de la luxation ».

On a encore imaginé un certain nombre de procédés pour faire l'extension et la contre-extension; nous les supprimons à dessein, les considérations qui précèdent font suffisamment comprendre la grande variété qu'on peut apporter dans le détail de ces manœuvres.

Coaptation. Pour la coaptation, le refoulement de la tête constitue le moyen le plus simple; combiné avec l'extension parallèle, il est souvent le plus efficace.

Mais souvent aussi il convient d'avoir recours à certains artifices parmi lesquels il importe de signaler le coup de marteau chirurgical, le procédé du genou, celui du talon, etc., etc., procédés aujourd'hui avec raison abandonnés.

D'ailleurs, pour la description des machines, des moufles, des moyens généraux applicables aux luxations, il conviendra de se reporter au remarquable article LUXATIONS déjà publié dans cette encyclopédie.

Telles sont les règles principales qu'il faut appliquer à la réduction des luxations de l'épaule.

Nous devons maintenant arriver aux variétés de ces luxations et donner en détail le manuel opératoire à mettre en œuvre pour chacune d'elles. Nous nous occuperons tout d'abord des luxations le plus fréquentes, c'est-à-dire des luxations en avant, médio-glénoïdiennes.

Ici se place en premier lieu la méthode de Kocher, méthode dite de rotation et d'élévation. Cette méthode nous paraît mériter la plus grande attention, car elle réalise un perfectionnement incomparable dans le traitement des luxations de l'épaule.

Sans doute c'est à Kocher que revient le grand mérite d'avoir formulé en termes précis les règles de ce procédé; c'est à lui que revient tout l'honneur de cette innovation thérapeutique, mais l'intérêt historique aussi bien que celui de la critique nous oblige à faire un retour en arrière et à rechercher les précurseurs du chirurgien de Berne.

Il est constant que Pouteau avait tracé les mêmes règles en ce qui concerne la luxation de la hanche, et Lacour au sujet des luxations de l'épaule.

En 1847, Lacour démontra qu'en portant le bras dans la rotation en dehors après une légère traction préalable la tête humérale appuyée sur le bord glénoïdien antérieur décrit un mouvement d'arc de cercle en avant et glisse bientôt dans la cavité glénoïde. Cette rotation en dehors relâche les muscles sus et sous-épineux, qui sont tendus dans la luxation sous et intra-coracoïdienne. En même temps que les muscles sont relâchées, la boutonnière articulaire est ouverte, rien ne s'oppose à l'entrée de la tête et de fait elle pénètre rapidement dans sa cavité.

Il y a donc une grande analogie entre les données anatomiques posées par Lacour et celles de Kocher. Le premier chirugien a eu le tort de tenir plus compte de l'état des muscles que de la déchirure de la capsule. En cela il subissait l'influence de son temps. Depuis Petit que Desault corrigea très-imparfaitement tous les chirurgiens s'accordaient à faire jouer aux muscles un rôle prépondérant.

En Allemagne, les chirurgiens s'appliquèrent de bonne heure à vérifier cette théorie. En 1857, Borer établit que l'obstacle principal à la réduction d'une luxation était l'étroitesse même de la déchirure capsulaire et que par conséquent

il fallait s'appliquer avant tout à ramener l'os luxé dans la position où il se trouvait au moment où il avait déchiré la capsule.

Weber (1859) arrive à des conclusions analogues. Il montre que, si la déchirure capsulaire est étroite, l'extension dans toute direction indiquée augmente la tension de ses lèvres, de telle sorte que pour lui l'extension doit être très-modérée; c'est par les mouvements de rotation ou d'adduction qu'on doit arriver à la réduction.

En France, Gellé et Sédillot développèrent ces idées, et ce dernier auteur a vanté dans son livre de médecine opératoire la réduction par les manœuvres de rotation.

Un grand nombre d'auteurs avaient donc compris et décrit les lésions anatomiques sur lesquelles Kocher s'est appuyé, mais, il faut bien le dire, personne n'en avait saisi avec autant de sens pratique la grande importance.

Kocher a établi par ses dissections: 1° que la tête est sous l'apophyse coracoïde dont elle est séparée seulement par le muscle sous-scapulaire; 2° que les muscles grand dorsal, grand rond, grand pectoral, sont flasques; 3° que le sous-épineux, le sus-épineux et le petit rond reposent sur la capsule qu'ils doublent à sa partie postérieure; la longue portion du biceps est tendue et se dirige en dedans; les tendons de la courte portion du biceps et du coraco-huméral sont tendus à la partie antérieure du col anatomique en dehors de la petite tubérosité; 4° que la déchirure capsulaire est tendue.

La partie supérieure de la capsule est tordue sur elle-même comme si l'on avait fait subir à l'humérus un mouvement de rotation en dehors. Kocher fait jouer à cette corde un rôle capital dans la fixation de la tête; elle oppose une résistance considérable aux manœuvres qui la tiraillent, et cela grâce au ligament coraco-huméral, ligament qui joue dans les luxations de l'épaule le rôle important que joue le ligament de Bertin dans les luxations de la hanche.

Or l'expérimentation cadavérique démontre que, si, le bras étant dans la rotation en dehors, on le fléchit jusqu'à l'horizontale, ce cordon est relâché. On voit en outre que la tête de l'humérus, ne pouvant glisser en avant, prend un point d'appui par la grosse tubérosité sur le bord de la cavité glénoïde et décrit autour d'un axe transversal une rotation en haut et en arrière, jusqu'à ce qu'un point de sa surface articulaire se trouve élevé sur le bord antérieur de la cavité glénoïde.

A ce moment, pour faire entrer la tête dans sa cavité, il suffit d'un mouvement de rotation en dedans.

De là résulte la nécessité des quatre temps suivants qui constituent à proprement parler la méthode de Kocher : 1° adduction du bras; 2° rotation en dehors à l'aide de l'avant-bras fléchi et servant de manivelle; 3° élévation; 4° rotation en dedans.

1er *Temps.* On fléchit l'avant-bras à angle droit et on applique solidement le pouce sur le tronc.

2e *Temps.* Le chirurgien porte en dehors la main du patient, lentement, graduellement, sans aucune secousse, et ne s'arrête que lorsqu'il éprouve une résistance notable.

3e *Temps.* Il porte alors le coude du malade en avant, en haut et un peu dedans, tandis que l'avant-bras reste toujours fléchi sur le bras et que la main est fortement déjetée en dehors : le bras arrive ainsi à être perpendiculaire au plan antérieur du corps.

4° *Temps.* La rotation en dedans s'exécute en portant la main du côté malade sur le côté opposé.

Quand on applique ce procédé, il peut survenir certaines difficultés dans les manœuvres. Parfois le blessé se tient de façon à empêcher l'application exacte du bras contre le tronc, ce qui est cependant indispensable; il incline l'épaule et soulève la hanche du côté malade, incurvant ainsi le tronc. Pour s'opposer à cette incurvation du patient, il faut le faire asseoir de façon que le côté sain du tronc corresponde au dossier de la chaise; en appliquant le coude contre le tronc, on peut prendre point d'appui sur le dossier de la chaise; le malade pris comme dans un étau ne peut se dérober.

Souvent la réduction ne se produit pas parce que la rotation en dehors n'a pas été suivie jusque dans le plan transversal du tronc; il faut ne pas se laisser arrêter par les craquements et vaincre la résistance qui gêne la rotation.

Par ce procédé, la tête humérale est portée en dedans, en avant et en bas de la cavité glénoïde; en portant l'humérus en rotation externe la paroi postérieure de la capsule devient béante, la tête humérale se rapproche de la cavité glénoïde, tout en restant fixe, contre le rebord antérieur par les portions supérieures et inférieures de la capsule non relâchée par ces manœuvres.

Le mouvement d'adduction du bras rapproche la tête humérale de la cavité glénoïde, la fait en quelque sorte monter sur le bord tranchant de cette cavité; lorsque, arrivent les mouvements de rotation en dedans, la tête se précipite dans la dépression articulaire ouverte devant elle.

C'est en 1870 que Kocher donna dans le *Berliner Wochenschrifft* la description de son procédé; depuis cette époque cette méthode a été expérimentée par un grand nombre de chirurgiens et sa réputation ne s'est pas un instant démentie.

Kaufmann, (de Zurich) a même pu grâce à la méthode de Kocher, réduire sous le chloroforme trois luxations en bas et le docteur Ceppi, dans un article de la *Revue de chirurgie* (1882), a montré que les luxations anciennes étaient également justiciables de cette méthode. Le docteur Ferron, médecin principal de l'armée, a cité notamment deux cas de réduction pour des luxations datant l'une de quinze jours, l'autre de six mois.

Le procédé de Kocher peut servir à réduire les luxations sous-coracoïdiennes; pour cela il est nécessaire de porter le coude un peu plus en arrière (Kocher) et d'exagérer le second temps (Carafi), en augmentant la rotation en dehors et en la maintenant pendant une minute environ. Ferron a également pu réduire par ce procédé une luxation intra-coracoïdienne.

Au total, les avantages de la méthode de Kocher sont nombreuses et peuvent être résumés comme il suit :

1° On peut réduire dans le secours d'un aide; c'est là une supériorité évidente sur les procédés de douceur qui nécessitent l'emploi de plusieurs aides, de liens divers ou même de machines.

2° Elle évite l'emploi du chloroforme.

3° Elle est extrêmement rapide et beaucoup moins douloureuse que tous les procédés connus y compris le procédé des tractions élastiques avec des tubes en caoutchouc.

4° Elle donne des résultats alors même que tous les autres procédés ont échoué.

Luxation en arrière. Les luxations en arrière nécessitent évidemment des manœuvres très-différentes de celles que nous recommandons pour les luxations

en avant. Comme ces luxations sont très-rares, il nous suffira de rappeler par quels procédés la réduction a été obtenue dans les faits observés. Dans le cas d'Astley Cooper, les lacs furent appliqués de la même façon que si la tête de l'humérus se fût déplacée dans l'aisselle, et l'extension fut faite dans le même sens, c'est-à-dire en bas et un peu en dehors. En cinq minutes, l'os rentra dans sa cavité. Dunn, ayant échoué en faisant des tractions en haut, réussit en tirant sur le poignet en bas et en avant pendant qu'un aide repoussait la tête humérale vers la cavité glénoïde. Vidal de Cassis recommande de faire des tractions dans la direction où se trouve placé le membre.

Malgaigne est d'avis qu'il suffira dans la plupart des cas d'exercer une pression directe avec les pouces sur la tête luxée, aidée d'une contre-pression exercée sur le devant de l'épaule. C'est pour des luxations de ce genre que Nélaton employait le coup de marteau chirurgical. Ce coup de marteau s'exécute en appliquant directement sur la saillie de la tête luxée un fort cachet d'imprimeur bien rembourré, destiné à transmettre à l'os le choc brusque d'un marteau en plomb.

Tronbridge se servit avec succès des moufles en faisant l'extension en bas et en avant; le meilleur conseil à suivre est encore celui de Vidal, qui tire dans la direction du membre déplacé.

Nous serons encore plus bref en ce qui concerne les luxations en haut. Malgaigne avait tenté la réduction en exerçant des tractions sur le bras relevé à angle droit et en pressant sur la tête pour la repousser en bas, en dehors et en arrière, tandis qu'un aide attirait l'accromion en sens inverse. Busch employa sans succès le procédé de rotation en dehors imaginé par Schinziger. Denonvilliers et Verneuil ont réussi par des tractions en bas combinées avec un mouvement de bascule.

Panas et Albert (d'Inspruck) recommandent l'abduction, l'extension en arrière et la rotation en dedans. Pour éviter la récidive et la luxation, il sera bon de prendre la précaution recommandée par Verneuil qui, pour empêcher la luxation de se reproduire, comme cela était déjà arrivé deux fois, mit le bras en avant de la poitrine dans une forte adduction, la main sur l'épaule saine, et le maintint dans cette situation à l'aide d'un appareil silicaté.

Pour exécuter ces manœuvres chirurgicales, soit qu'on utilise un certain nombre d'aides, soit qu'on mette en œuvre les machines et les moufles, on s'expose à un certain nombre d'accidents graves; ces accidents méritent d'être bien connus, car ils forment un des chapitres les plus intéressants de l'histoire des luxations de l'épaule.

Accidents consécutifs aux manœuvres de réduction. Ces accidents sont locaux et généraux; nous insisterons peu sur ces derniers, car ils ne nous paraissent avoir rien de particulier aux luxations de l'épaule. Sans doute l'anesthésie n'est pas sans danger et se complique souvent de syncope; sans doute encore on peut voir survenir de l'hémiplégie et des troubles nerveux durables du système central, mais il en est de même de la plupart des interventions chirurgicales; ce sont exclusivement les accidents locaux qui doivent attirer notre attention. Ces accidents sont d'ailleurs nombreux. Ils comprennent les lésions : 1° des téguments; 2° du tissu cellulaire; 3° des muscles et des tendons; 4° des vaisseaux; 5° des nerfs; 6° des os; 7° l'arrachement complet des membres.

Les accidents locaux consécutifs sont : 1° les phlegmons, les abcès superficiels; 2° la suppuration du foyer de la luxation; 3° l'œdème persistant et la gangrène.

Lésions de la peau. Les lésions de la peau atteignent rarement une véritable gravité. Ce sont des froissements, des excoriations, des contusions exercées par la pression des lacs. Malgaigne signale des observations où la déchirure de la peau fut faite par la pression de la serviette. Il suffira pour l'éviter de modérer la force extensive et de rembourrer les lacs ou les divers moyens de traction qui prennent point d'appui sur la peau.

Lésions du tissu cellulaire. Parmi les lésions du tissu cellulaire, nous trouvons en premier lieu l'emphysème; cet accident est fort rare. On en trouve deux cas signalés par Malgaigne. La première observation appartient à Bichat et à Desault; bien que Malgaigne l'ait mise en doute, il paraît évident qu'il s'agissait d'un véritable emphysème et non d'un épanchement sanguin, et il est probable que l'accident est venu de ce que les malades ont supporté une longue opération, fait de longs efforts, déchiré les vésicules pulmonaires et par là laissé passer l'air de la respiration dans le tissu cellulaire avoisinant. C'est l'explication à laquelle se rattache Marchand dans sa thèse; elle nous paraît la seule raisonnable.

On peut voir se produire dans le tissu cellulaire des épanchements sanguins volumineux dus soit à la rupture des muscles, soit à la lésion de quelque veine superficielle; mais cet accident rare d'ailleurs le cède de beaucoup en importance et en gravité à la rupture des gros vaisseaux, qui mérite une étude attentive.

Ruptures artérielles. Les ruptures artérielles sont dues tantôt à des tentatives faites pour réduire de vraies luxations, tantôt à des erreurs de diagnostic. Quelquefois enfin l'artère a été blessée pendant le déplacement lui-même. Ce sont les opérations pratiquées pour les luxations anciennes qui fournissent les cas les plus nombreux. Cependant les luxations récentes en offrent un certain nombre.

Dans certains cas, les manœuvres n'ont pas été très-violentes. Nélaton vit à la suite d'une luxation sous-glénoïdienne un anévrysme faux consécutif se développer rapidement et nécessiter en trois mois la ligature de l'artère sous-clavière; dans ce cas cependant les tractions avaient été extrêmement faibles.

Fort souvent c'est le procédé vicieux dont on s'est servi qu'il faut incriminer. Dans les luxations en dedans, la tête de l'humérus se rapproche beaucoup du faisceau vasculo-nerveux; si dans ces conditions des pressions un peu fortes sont exercées sur elle, l'artère peut se trouver directement comprimée, contusionnée même par le corps qui exerce la pression. J.-L. Petit attribue au procédé dit de la porte l'anévrysme qu'il vit se développer après la réduction d'une luxation de l'épaule. Un malade de Varren (*London Med. Transactions*, t. XXIX, 1846) soumis sans précaution aucune au procédé du talon eut le même accident.

Les pressions directes, quoique moins énergiques, peuvent encore aboutir au même résultat. Gunther (*Schmidt's Jahrbücher*, 1874, p. 161) réduisit pendant le sommeil anesthésique par l'élévation avec pression directe sur la tête humérale une luxation de l'épaule chez un jeune homme de vingt ans. Au bout de trois semaines on constata dans l'aisselle un anévrysme de la grosseur d'un œuf. La sous-clavière fut liée, le sac suppura, s'ouvrit, et le malade succomba à l'hémorrhagie. A l'autopsie on trouva dans l'axillaire un trou en forme d'entonnoir et entouré de caillots. Les vaisseaux étaient athéromateux et le cœur gras.

Dans les luxations anciennes comme dans les luxations récentes, le procédé du talon peut être incriminé lorsque surtout il est combiné à des manœuvres diverses prolongées, répétées à plusieurs reprises.

L'un des malades de Gilson, homme de cinquante ans, qui avait une luxation datant de trois semaines, fut soumis à des tentatives de réduction par les poulies, combinées avec des mouvements de rotation de l'humérus. Puis le talon fut employé à plusieurs reprises et la réduction achevée par un mouvement de rotation. Il en est de même dans le fait de Callender et dans nombre d'autres faits sur lesquels il nous paraît inutile d'insister.

Certains états pathologiques des parois artérielles prédisposent singulièrement le vaisseau aux ruptures ou aux autres genres de traumatismes.

La blessure de l'artère est quelquefois causée par des pressions qu'exercent sur elles des esquilles déplacées appartenant à des os voisins. Dans un cas de Leudet, le bord interne de la cavité glénoïde était fracturée. Souvent aussi la rupture est occasionnée par les adhérences qui dans les luxations anciennes s'établissent entre la paroi artérielle et les tissus avoisinants.

Dans le cas de Gilson, l'artère était si fortement adhérente à la capsule et au bord interne du petit trochanter, qu'il était impossible de réduire l'os sain sans le rompre. Ces accidents sont surtout à redouter quand la région a été le siége d'accidents inflammatoires aigus ou chroniques.

En somme, l'artère humérale se rompt : 1° lorsqu'elle est athéromateuse; 2° lorsqu'elle est le siége, antérieurement à la luxation, d'une ectasie ou d'un anévrysme; 3° lorsqu'elle est adhérente par sa périphérie aux tissus voisins. On a cherché à établir que le lieu d'élection de la rupture était vers la portion de l'axillaire voisine de la naissance de la scapulaire inférieure. Cette particularité a été notamment signalée dans la remarquable observation de Flaubert.

La rupture artérielle peut s'accompagner immédiatement de phénomènes locaux et généraux qui dénotent qu'une lésion importante vient de se produire. Le malade de Delpech succomba subitement pendant les manœuvres de la réduction, celui de Gilson peu d'heures après l'accident. D'autres malades, particulièrement ceux qui sont anesthésiés, ne présentent aucun accident immédiat; quelques jours après seulement apparaissent les accidents locaux de l'anévrysme.

Ruptures veineuses. Les ruptures veineuses sont moins fréquentes que les ruptures artérielles, mais on en trouve cependant dans la science un certain nombre de faits authentiques.

La laxité des parois veineuses, leurs altérations bien moins fréquentes que celle des artères, expliquent la rareté des déchirures : aussi Marchand n'a-t-il rencontré que deux faits, auxquels il convient d'ajouter ceux de Agnews et de Sand (de New-York).

Froriep essaya chez une femme de trente-six ans la réduction d'une luxation de l'épaule qui existait depuis vingt jours. La veine axillaire fut entièrement déchirée et la mort s'ensuivit au bout d'une heure et demie.

Dans le service de Price, une femme qui était entrée pour une luxation ancienne de l'épaule succomba le lendemain de la réduction. L'autopsie montra une rupture complète transversale de la veine axillaire.

Hansnett Hailey a également observé, dans un cas où les tractions avaient été très faibles, une rupture de la veine, mais il est probable que chez ce malade la lésion était due à l'accident et non aux manœuvres chirurgicales.

Le professeur Agnews (de Philadelphie) a rompu la veine axillaire en voulant réduire une luxation de six semaines. Il s'agissait d'une luxation sous-coracoïdienne dans laquelle la réduction fut faite par l'élévation du bras. La veine

se rompit et il se produisit aussitôt une volumineuse saillie occupant toute la région sous-claviculaire. On appliqua un appareil compressif qu'on laissa en place pendant plusieurs semaines. La guérison eut lieu sans que d'ailleurs la luxation fût réduite. Mentionnons enfin le cas de Plattner, qui constata une lésion simultanée de l'artère et de la veine, et celui de Sand, qui a vu un accident semblable à celui du docteur Agnews (de Philadelphie).

Lésions des nerfs. Comme les vaisseaux, les nerfs sont quelquefois lésés par la tête humérale luxée; le nerf circonflexe est en particulier exposé à cet accident dont on sait que Th. Anger a signalé l'importance au point de vue du pronostic, mais quelquefois aussi ce sont les manœuvres de réduction qu'il faut accuser de ces méfaits.

Les lésions nerveuses ont été étudiées par un grand nombre d'observateurs. Au rapport de Malgaigne, Érasistrate les avait déjà signalées. J.-L. Petit en a vu des exemples et, comme pour la blessure des vaisseaux, il en rend responsables les procédés de la porte et de l'échelle. Bichat constata une paralysie le soir même des tentatives de réduction d'une luxation.

Weir Mitchell rapporte l'exemple fort intéressant d'un soldat dont le bras droit luxé avait été immédiatement réduit. La réduction donna lieu à une paralysie instantanée sans production de douleur; il y eut en même temps une anesthésie permanente avec paralysie du côté droit du cou et perte de la vue à droite. L'avant-bras et la main étaient également insensibles.

Billroth a également rapporté un cas dans lequel des manœuvres exercées sur une luxation datant de neuf mois avec atrophie et paralysie partielle furent suivies d'une paralysie totale, consécutive évidemment à une lacération du plexus brachial.

Les exemples de ce genre pourraient être ici multipliés, mais ils sont presque tous semblables; nous nous contenterons d'appeler l'attention sur ce fait de Verneuil où la lésion nerveuse constatée à l'autopsie était bien évidemment imputable aux manœuvres de réduction.

« Une femme de vingt et un ans entre à l'hôpital de la Pitié pour une luxation sous-coracoïdienne de l'épaule datant de trois mois. Cette lésion méconnue a été traitée en ville pour une contusion.

« Actuellement la malade ne peut faire usage de son bras, les muscles sont notablement atrophiés, mais il n'y a aucun trouble de la sensibilité et la perte de mouvement ne semble due qu'à la gêne mécanique causée par le déplacement.

« Tentative de réduction avec l'appareil de Jarvis; la malade étant chloroformée, l'appareil soigneusement matelassé au niveau des points comprimés, on exerce une traction qui ne dépasse pas 59 à 60 kilogrammes. Les tentatives en restèrent là, la tête humérale sembla s'être légèrement déplacée, mais la luxation persista.

« Le lendemain paralysie complète de tout le membre supérieur, perte absolue de la sensibilité et de la motilité, si ce n'est dans la région deltoïdienne. Pas de traces d'ecchymose ni de contusion aux points où avait porté la pression de l'appareil. La malade fut soumise régulièrement pendant un mois à des séances quotidiennes d'électrisation, et la sensibilité et la motilité revinrent telles qu'elles étaient avant la tentative de réduction » (thèse de Marchand, agrégat. 75, p. 106).

Fractures de l'humérus. Enfin un accident sur lequel nous devons encore appeler l'attention consiste dans la fracture de l'extrémité humérale. J.-L. Petit en a rapporté le premier cas. Pott, d'après Malgaigne, a vu survenir le même

accident. Bérard a cassé l'humérus en voulant réduire une luxation qui ne datait que d'un mois.

C'est en général pendant une réduction difficile exécutée chez un vieillard et pendant les mouvements de rotation que l'accident survient.

Le cas suivant, cité par Hamilton, est un type du genre. Il s'agit d'une femme de soixante-dix ans, qui entra à l'hôpital de Long Island College, au printemps de 1860. La luxation datait de six semaines, c'était une sous-coracoïdienne. Hamilton, après avoir anesthésié la malade, tira doucement sur le bras en imprimant à l'humérus un mouvement de rotation : le col chirurgical se rompit. La blessée ne survécut pas longtemps à ces traumatismes multiples (elle avait en outre 3 côtes cassées) et l'autopsie confirma le diagnostic.

Sur un homme âgé seulement de quarante ans, le docteur N. Smith (de Bellevue) éprouva le même accident en essayant de réduire une luxation sous-glénoïdienne datant de six semaines. On avait eu recours à un grand nombre de manœuvres de coaptation et pratiqué l'extension dans divers sens, mais la fracture se produisit, quand le docteur Smith eut fait cesser l'extension pour imprimer un mouvement de rotation à l'humérus, le coude étant mis à angle droit avec le tronc.

Enfin House, Sheen et un assez grand nombre d'autres chirurgiens, ont éprouvé les mêmes mésaventures.

Nous ne parlerons de l'arrachement du membre que pour rappeler le cas bien connu de A. Guérin et y ajouter l'observation signalée par Hamilton. Dans le cas de Guérin, la traction fut faite au niveau du coude par quatre aides dont les efforts furent relativement modérés; l'accident parut imputable à tous ceux qui examinèrent le membre et à Guérin lui-même aux altérations anatomiques que présentaient la peau et les muscles.

De même dans le cas de Thomas Smith, cité par Hamilton, la peau et les muscles se déchirèrent au niveau du creux de l'aisselle comme *du cuir pourri*. Les gros troncs vasculaires et nerveux furent mis à nu, ainsi que la tête de l'humérus. La réduction s'opéra aisément et le malade ne présenta d'abord aucun trouble sérieux, mais bientôt l'abondance de la suppuration épuisa ses forces et il mourut.

Tels sont rapidement résumés les accidents nombreux et graves qui peuvent survenir lorsqu'on cherche à réduire les luxations de l'épaule. Il est difficile de les prévoir et souvent ils surviennent alors que tout paraissait devoir se passer simplement et sans encombre; mais dans l'immense majorité des cas ces désordres sont dus à des tractions, des pressions, des manœuvres quelconques immodérées, faites surtout pour réduire une luxation ancienne.

Sans doute, ces manœuvres de force peuvent, appliquées avec prudence, conduire à de bons résultats, et en présence d'une luxation de l'épaule on sera toujours désireux de remettre les surfaces articulaires en contact par les procédés que nous avons décrits dans le chapitre précédent.

Autrefois, à l'époque où la chirurgie sanglante apparaissait au chirurgien avec un cortége effrayant de complications primitives ou consécutives, on ne pouvait guère songer à d'autres méthodes, mais, aujourd'hui que l'arthrotomie, les sections et les résections osseuses, n'ont pour ainsi dire plus de gravité, il ne saurait en être de même, et tous les chirurgiens s'accordent à penser qu'en face d'une luxation irréductible par les moyens ordinaires l'intervention à main armée, l'incision ou l'excision des agents de l'irréductibilité, s'imposent.

Étudions d'abord les conditions diverses de cette irréductibilité et ensuite les moyens d'y remédier.

LUXATIONS IRRÉDUCTIBLES DE L'ÉPAULE. Une luxation de l'épaule peut être irréductible pour les trois raisons suivantes : 1° parce qu'il existe des adhérences fibreuses, résistantes, autour de la tête déplacée; 2° parce que la tête affecte avec les tendons, les muscles, les saillies mêmes du voisinage, des rapports qui ne lui permettent pas de revenir à sa place normale; 3° parce que la cavité glénoïde est comblée.

Dans ce dernier cas, l'irréductibilité est constante; il n'y a aucun moyen de rendre l'épaule à l'état normal, mais, dans les deux premiers, certaines manœuvres chirurgicales peuvent être et sont en effet suivies de bons résultats.

Lorsque la tête ne peut en aucune façon revenir dans la cavité glénoïde, on peut pratiquer l'ostéotomie du col chirurgical ou l'ostéoclasie selon la méthode de Robin. L'excellent appareil imaginé par le chirurgien lyonnais a fait souvent ses preuves dans les mains de Mollière; il nous paraît évident qu'avec quelques détails dans la fabrication on pourrait l'appliquer à l'ostéoclasie humérale aussi bien qu'à l'ostéoclasie sous-trochantérienne; cependant l'ostéotomie paraît être sans dangers. Mears (de Philadelphie) a pratiqué deux fois l'ostéotomie sous-cutanée du col de l'humérus et les résultats ont été deux fois très-satisfaisants.

D'autre part, Desprès a eu recours à la fracture du col chirurgical, mais il a laissé les deux fragments en contact sans chercher à obtenir même la pseudarthrose, de sorte que, quoi qu'il en ait dit, les résultats ont été très-médiocres. Il conviendrait dans ces cas de porter l'humérus fracturé du côté de la cavité glénoïdienne, laissant la tête seule dans le creux de l'aisselle. La tête s'atrophie et il se forme entre la cavité glénoïde et l'extrémité fracturée du fragment inférieur une fausse articulation possédant à peu près tous les mouvements.

Mais cette méthode doit être considérée comme un pis-aller. Il faut surtout chercher à mettre la tête humérale en contact avec la cavité glénoïde.

De bonne heure, les chirurgiens ont songé à cette intervention directe. En 1829, Weinhold pour une vieille luxation de l'humérus coupait le tendon du grand pectoral à quelque distance de son insertion et obtenait ainsi une réduction facile.

Dieffenbach fut plus heureux dans une luxation ancienne : « Dans une luxation datant de deux ans, la tête humérale était remontée jusque près de la clavicule, à deux pouces de l'extrémité supérieure du sternum. Le bras était à peine mobile et, en le tirant en dehors, on voyait se tendre sous la peau les muscles grand pectoral, grand dorsal, grand rond et petit rond, avec une douleur telle que la réduction exigeait avant tout la section de ces muscles. Dieffenbach, s'y étant résolu, fit d'abord exercer l'extension par six aides, au moyen de lacs placés au-dessus du poignet; six aides furent chargés de la contre-extension et trois autres devaient tirer sur la serviette placée sous l'aisselle pour ramener l'humérus en dehors. Aux premières tractions les muscles se tendirent; l'opérateur divisa, à l'aide d'un petit canif, le petit pectoral près de son tendon, puis le grand dorsal, le grand et le petit rond, après quoi il attaqua par trois côtés la capsule de formation nouvelle et, faisant alors diminuer l'extension, il imprima à la tête luxée quelques mouvements de rotation, puis, recommençant l'extension, il obtint une réduction complète, l'épaule étant redevenue semblable à celle du côté opposé. Le membre fut placé dans un bandage amidonné qu'on enleva le neuvième jour. Alors toutes les piqûres étaient guéries, sans trace de

suppuration, et les mouvements avaient déjà une notable étendue. Le bless finit par les recouvrer entièrement. »

En 1852, C. Simon est parvenu à réduire une luxation ancienne en employan des tractions prolongées et en coupant avec un ténotome les adhérences fibreuses. Dans son article ÉPAULE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Panas parle de la section des brides fibreuses qui constituent le principal obstacle à la réduction définitive.

A l'exemple de Dieffenbach, Wutzer pratiqua dans deux faits de luxation ancienne de l'épaule la ténotomie du coraco-brachial, mais le résultat de ces opérations ne nous est pas connu.

Polaillon a de son côté mis en honneur les sections sous-cutanées, et publié une très-intéressante observation dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* de 1882. Cette observation mérite d'être rapportée dans ses traits principaux. Il s'agit d'une luxation intra-coracoïdienne datant de quatre mois, pour laquelle Polaillon fit d'abord une tentative de réduction avec les moufles. Il se rompit un certain nombre d'adhérences fibreuses et la luxation devint sous-coracoïdienne.

Dans le but d'obtenir la réduction complète, Polaillon fait la section sous-cutanée des adhérences fibreuses qui retiennent la tête en position vicieuse.

« Il ponctionne la peau et le deltoïde, à un travers de doigt au-dessous de la pointe de l'acromion, avec un étroit bistouri. Par cette petite incision il introduit un ténotome boutonné qu'il glisse entre la face profonde du deltoïde et la partie antérieure de la tête humérale, et coupe entre l'os tous les tissus fibreux. Il recommence la même manœuvre à la partie postérieure de la tête humérale, de sorte que tous les tissus fibreux qui entourent la moitié externe de la tête humérale sont sectionnés. Une quantité de sang qu'on peut évaluer à une cuillerée à bouche s'écoule par la piqûre : pansement de Lister.

« Deux jours après, la petite plaie de la piqûre étant complétement cicatrisée, M. Polaillon fait une nouvelle tentative de réduction. Pour éviter toute déchirure et toute désunion au niveau de la petite plaie, on colle à son niveau avec du collodion deux ou trois feuilles de baudruche.

« Le malade est chloroformisé, puis on dispose l'extension et la contre-extension comme précédemment. On ajoute dans l'aisselle une serviette pliée en cravate, dont les bouts doivent être tirés en haut en dehors par un aide. La traction est portée à 110 kilogrammes. M. le docteur Hennequin fait exécuter au bras des mouvements de rotation. Au bout de très-peu de temps, on entend un petit craquement, puis on sent glisser la tête en dehors. On fait cesser brusquement l'extension et on constate que la luxation est réduite. L'épaule est immobilisée par un bandage qui fixe le bras et l'avant-bras au devant de la poitrine. »

Comme conclusion de son travail, Polaillon propose les règles suivantes :

Lorsqu'une luxation ancienne a résisté à une traction de 150 kilogrammes pendant le sommeil anesthésique, il y a lieu d'avoir recours à la section des adhérences.

Cette section doit être faite par la méthode sous-cutanée et avec les précautions antiseptiques.

Dans un premier temps, on fait pénétrer à 1 centimètre au-dessous du sommet de l'acromion un ténotome pointu que l'on remplace par un ténotome mousse. Ce ténotome glisse entre la face antérieure de la tête humérale et le muscle deltoïde, et l'on coupe contre l'os tous les tissus fibreux, puis on retire

un peu l'instrument pour le glisser en arrière de la tête de l'humérus et couper ainsi en ce point le tissu fibreux.

Avant de pratiquer ces sections, il faut se rendre un compte exact du siége du paquet vasculo-nerveux qu'il faut soigneusement éviter.

Les tractions sous le chloroforme doivent être faites au bout de quelques jours quand les ouvertures cutanées sont cicatrisées.

Ceppi rapporte que Daniel Mollière a obtenu le même succès que Polaillon; mais les auteurs n'ont pas tous été aussi heureux : dans un cas de ce genre observé par Demons, cet éminent chirurgien ne put, malgré la section des brides, obtenir la réduction.

A ce procédé sous-cutané rappelant un peu la chirurgie craintive de jadis H. Burckardt, en 1878, préféra l'incision à ciel ouvert des adhérences et des tendons.

L'opération de Burckardt fut faite chez une femme de quarante-huit ans, qui portait depuis sept mois une luxation en bas et en avant; ce chirurgien fit une incision de 13 centimètres à égale distance de l'acromion et de l'apophyse coracoïde; les adhérences furent détachées, l'os remis en place; il y eut bien une suppuration assez accentuée de l'article, mais quatre mois après la malade revue pouvait se servir convenablement de son membre.

Dans ces derniers faits, la tête a pu reprendre sa situation sans qu'il ait été nécessaire de diminuer le volume de la tête ou la longueur de l'humérus, en un mot, de faire une résection.

Cette dernière opération a été faite pour des cas très-différents. C'est ainsi que Varren (de Baltimore) et Annandale (d'Édimbourg) y ont eu recours pour calmer des douleurs excessives résultant de la compression des troncs nerveux de la région. Le cas de Varren fut heureux, mais celui d'Annandale se compliqua de divers accidents qui nécessitèrent la ligature de la sous-clavière. Le malade succomba à la gangrène du membre. Dans un fait de Volkman, il s'agissait simplement d'une luxation irréductible. Ce n'est qu'après trois tentatives de réduction que Volkman se décida à tenter la réduction sanglante. Comme dans le fait d'Annandale, l'opération de Volkman fut compliquée d'accidents graves, la veine axillaire fut blessée pendant la résection par un petit fragment osseux détaché; la veine fut liée, les suites immédiates furent assez bénignes, mais le résultat n'est pas connu.

Thomas (de Tours) et plus récemment Ollier ont rapporté chacun un succès.

Ainsi que Volkman, Kuster et Cramer ont pratiqué la résection pour des luxations de l'épaule. Dans ces derniers cas, la luxation présentait ceci de particulier, qu'elle se réduisait, mais se reproduisait aussitôt; les trois résections furent heureuses.

Le deuxième congrès français de chirurgie ayant mis à l'étude cette question de l'intervention chirurgicale dans les luxations irréductibles, un certain nombre de communications ont été faites touchant l'intervention dans les luxations de l'épaule.

Ollier a rapporté un fait de luxation humérale analogue à celui de Thomas (de Tours). L'affection datait de neuf mois. Des essais de réduction avaient semblé réussir, mais la tête humérale n'était pas restée en place après l'enlèvement des appareils, si bien qu'Ollier fit d'abord une incision deltoïdienne pour sectionner les obstacles s'opposant à la réintégration de la tête. Malgré toutes les sections, alors qu'il avait la tête sous les yeux, il fut impossible à cet

illustre chirurgien de faire rentrer la tête de l'humérus dans sa cavité; il dut pratiquer la résection. La difficulté de la réduction était due à l'apophyse coracoïde qui s'était creusé une dépression sur la tête humérale. Si le malade n'avait été opéré, il y aurait eu soudure osseuse et immobilisation absolue du membre.

Tripier, chez un malade atteint de fracture de la tête humérale avec luxation sous-coracoïdienne de cette tête, a essayé la réduction sans succès. Mais, constatant l'absence de pouls axillaire, il a largement ouvert et reconnu qu'il existait des débris osseux placés dans la cavité glénoïde et empêchant la tête de rentrer. Ces débris osseux furent enlevés et la tête réséquée.

Le même auteur a rapporté le fait d'un blessé de cinquante-cinq ans, diabétique, qui se luxa et se fractura l'épaule. Par le fait de l'accident ou bien à la suite de tentatives intempestives et immodérées de réduction, il y eut des phénomènes de sphacèle tenant à des lésions vasculaires. Ce malade mourut, et l'examen des pièces anatomiques montra que pour réduire il aurait encore été nécessaire de pratiquer la résection de l'extrémité humérale.

Telle est, d'une façon aussi complète que possible, l'état de la chirurgie sur cette question particulière. Sans nul doute, les observations vont se multiplier, car à la faveur de l'antiseptie, l'arthrotomie, l'ostéotomie, la résection même de l'humérus, sont des opérations sans gravité réelle.

Par les tractions exercées à l'aide des moufles, on utilise une force aveugle dont les méfaits sont nombreux, tandis que la section à ciel ouvert des brides ou des parties osseuses qu'on a sous l'œil et sous le doigt constitue au premier chef une manœuvre chirurgicale réglée et certaine. Nous estimons, quant à nous, que la thérapeutique des luxations anciennes de l'épaule doit rentrer dans une voie nouvelle et que, après les tractions ordinaires sous le chloroforme deux ou trois fois répétées, il convient de sectionner les brides fibreuses par la méthode sous-cutanée utilisée par Polaillon, et, si on ne réussit pas, d'en arriver rapidement à la section ou à la résection de l'humérus. La résection devra être évidemment limitée au strict nécessaire pour permettre la réduction.

B. LUXATIONS PATHOLOGIQUES DE L'ÉPAULE. Les diverses espèces de luxations pathologiques de l'épaule peuvent être divisées selon la classification de Volkman en trois groupes principaux : 1° luxations par relâchement ou altération des liens articulaires; 2° luxation par destruction des extrémités osseuses; 3° luxations par déformation des extrémités articulaires; on connaît un certain nombre d'exemples de ces diverses variétés.

1° *Luxations par relâchement des ligaments articulaires.* Cooper rapporte l'exemple d'un jeune officier de marine qui, pendant une heure, eut le bras amarré à une vergue et soumis à une violente extension; le reste du corps ne touchait que par un pied le pont du navire. A son retour en Angleterre, il pouvait aisément par un simple mouvement d'élévation se luxer le bras. En 1654, Molinetti (de Padoue) rapporta le fait d'une jeune fille affectée d'un *spina ventosa* de l'humérus, dont le poids devint tel qu'il détermina une luxation de l'épaule; la guérison de l'affection suffit pour rétablir les rapports réguliers des segments osseux.

Parfois la luxation de l'épaule est consécutive à une affection musculaire primitive. La luxation est myopathique (Forgue et Maubrac).

D'habitude il n'y a que subluxation, la paralysie du muscle deltoïde entraîne la chute de la tête humérale vers le bord axillaire; c'est cette sub-

luxation inférieure qu'on voit chez les hémiplégiques, à laquelle Hitzig a fait jouer le rôle principal dans la production de l'arthrite post-hémiplégique. On peut observer cette luxation humérale dans la paralysie infantile sous l'influence de l'allongement des ligaments produit par le poids des membres (Leyden).

La luxation complète est rare dans la myopathie scapulo-humérale; néanmoins, il en existe quelques faits dignes d'être connus; tels les deux suivants de Cooper :

1° A. Cooper a vu un jeune homme qui avait été pris à l'époque de la dentition d'une paralysie du côté droit. Les muscles de l'épaule étaient atrophiés; le sujet pouvait porter la tête humérale par-dessus le bord glénoïdien postérieur d'où elle revenait facilement à sa place.

2° Un jeune homme de dix-sept ans avait eu, vers l'âge de quatre ans, des convulsions violentes qui lui avaient laissé le bras droit plus faible et moins nourri que l'autre. Toutefois il ne laissait pas de s'en servir, lorsqu'à l'âge de douze ans il s'aperçut que l'épaule se déformait en certains mouvements; et cet état de choses durait depuis cinq ans lorsqu'il vint consulter Dupuytren. Le relâchement de la capsule était manifeste; si l'on portait le coude en haut, en dedans et en avant, la tête de l'humérus fuyait en arrière. Le malade reproduisait lui-même le déplacement. Il suffisait de laisser pendre le bras abandonné à son propre poids pour que la tête revînt à sa place.

Dans ces deux cas, il est probable que ce sont les contractures du grand pectoral se répétant à l'occasion de tous les mouvements qui, par son faisceau claviculaire surtout, portent en arrière la tête humérale et déterminent son déplacement vers la fosse sous-épineuse.

Forgue et Maubrac ont vu en 1885, dans le service de Péan, un cas de luxation paralytique sous-coracoïdienne. Il s'agissait d'un homme qui, en 1879, se congéla la main et l'avant-bras gauche; il se produisit à la suite de cet accident des troubles trophiques du bras et de l'épaule. En 1885, après avoir dormi dans une position forcée, le malade se réveilla atteint d'une luxation sous-coracoïdienne qu'il fut facile de réduire et de contenir.

Kirmisson rapporte le fait suivant de luxation paralytique de l'épaule observé dans le service de Verneuil : « C. D., âgé de quinze ans et demi, est atteint de luxation paralytique de l'épaule droite depuis l'âge de dix-huit mois. L'acromion fait une forte saillie au-dessous de la clavicule; on voit la saillie formée par l'apophyse coracoïde et au-dessous d'elle la tête humérale. Quand le bras est pendant le long du corps, la tête de l'humérus s'éloigne davantage de la cavité glénoïde; la laxité de la capsule est telle qu'on peut transformer la luxation en bas en sous-coracoïdienne, puis, soulevant le coude avec la main, faire reprendre à la tête sa place dans la cavité articulaire. Les deltoïde, sus et sous-épineux, sont atrophiés; le début de l'affection à dix-huit mois, âge auquel l'enfant a eu des convulsions, indique ici encore qu'il s'agit d'une paralysie infantile ».

C'est encore la paralysie des muscles et le relâchement de la capsule articulaire qui expliquent les luxations consécutives aux arthrites.

Le pus des pyarthroses traumatiques précoces peut conduire à une perforation capsulaire ; la tête sort par la fente de la capsule; d'autres fois, c'est la rétraction des ligaments enflammés qui entraîne les leviers osseux et les luxe dans les situations les plus diverses. Ces divers mécanismes se produisent en ce qui

concerne la luxation de l'épaule. Dans la fièvre typhoïde, dans le rhumatisme, on a trouvé des lésions de ce genre.

2° *Luxation par usure des extrémités osseuses.* Ces luxations sont d'habitude consécutives à la tumeur blanche. Malgaigne et Bonnet ont nié la possibilité des luxations dans la scapulalgie. Il n'en est pas moins vrai cependant que la tête peut se déplacer ; la tête humérale se porte en dedans et en bas ; l'atrophie du deltoïde abandonne l'humérus au poids du membre tout entier et aux muscles pectoraux contracturés qui l'attirent en dedans ; la luxation est encore aidée par l'usure de la tête de l'humérus aplatie aux dépens de sa partie articulaire. Quelquefois un bandage trop serré ou mal appliqué pourra amener la luxation ; l'observation suivante de Larrey en est un exemple :

« X..., soldat, fit une chute sur l'épaule : arthrite légère consécutive ; quatre à cinq mois après, gonflement et trois abcès. Deux ans après la chute, on trouva un jour la tête de l'humérus proéminente en avant dans la moitié externe de l'espace sous-claviculaire, et le bras raccourcit de 2 centimètres. Ni choc ni effort, mais le malade avait tenu son écharpe serrée et le coude un peu en dehors. On fit relâcher l'écharpe et porter le coude en avant et en dedans ; au bout de deux à trois jours les rapports étaient devenus les mêmes qu'auparavant ; guérison par ankylose avec très-léger déplacement en dedans et un peu en avant ».

3° *Luxations par déformation des extrémités osseuses.* Dans certains cas de rhumatismes chroniques de l'épaule, le ligament capsulaire est malade ; les surfaces articulaires sont agrandies, des productions osseuses entourent la tête de l'humérus ; le tendon du biceps disparaît, détruit par le tissu morbide. La tête humérale passe à travers la capsule perforée.

La tête humérale est comprimée contre l'acromion et se déforme ; les tubérosités articulaires augmentent de volume ; les muscles sont paralysés, détruits, et la tête luxée se porte en divers points selon le sens dans lequel tirent les muscles prédominants.

Quelques observations nous feront mieux saisir les principaux détails : « Robert Adams. Homme de cinquante ans. Capsule plus large et insertions plus étendues qu'à l'état normal. La partie supérieure et externe de la membrane fibreuse qui représente la capsule est en connexion avec le bord acromio-coracoïdien, et ainsi l'espace dans lequel se meut la tête de l'humérus et la surface inférieure de la voute acromiale ont complétement disparu ; plus traces du tendon sus-épineux ni de la capsule où s'attache le tendon. Le tendon du biceps (intra-articulaire) est absent. La cavité glénoïde, plus large que de coutume, est circulaire ; la tête de l'humérus, un peu plus volumineuse, est ovoïde ; la surface articulaire, plus large, s'est étendue sur le bord supérieur des grosse et petite tubérosités.

« Cruveilhier. Sous le deltoïde, articulation nouvelle ; la capsule est formée par la membrane fibreuse sous-deltoïdienne s'attachant au pourtour de l'acromion et de l'apophyse coracoïde. Les muscles sus et sous-épineux étaient convertis presque en entier en tissu fibreux ; la tête humérale, plus volumineuse, éburnée, s'articulait directement avec la voûte acromio-coracoïdienne.

Soden. Charles Mailly, quarante-huit ans. La tête de l'humérus est placée au-dessous du bord de l'apophyse coracoïde, et à la plus haute partie de la cavité glénoïde. La portion interne articulaire du tendon du biceps est en dedans de la tête, sur laquelle il s'est creusé une rainure.

« Cas de Kirby (Musée du Collége des chirurgiens de Dublin). Tête de l'humérus très-élargie, descendue beaucoup au-dessous de sa situation ordinaire ; là est une nouvelle cavité de volume proportionné, formée sur le rebord axillaire pour la recevoir. La partie inférieure de la vieille cavité est en partie occupée par la tête élargie de l'humérus, mais la nouvelle production étend la cavité en bas dans l'espace d'un pouce et demi au-dessous de son siége normal. »

Ce n'est pas seulement dans le rhumatisme chronique, mais dans l'ataxie et la syphilis, qu'on peut voir apparaître la luxation pathologique de l'humérus; nous n'insisterons pas ici, car il est facile de comprendre le mécanisme de cette affection dont le diagnostic est toujours évident.

C. Luxations congénitales de l'épaule. Très-rares, ces luxations sont à peine signalées dans les livres classiques.

Mentionnées par Hippocrate, qui distingue les luxations produites dans le sein de la mère de celles qui sont la suite de suppurations abondantes, elles ont été décrites par Smith une première fois en 1839 dans le *Journal de Dublin*, puis, en 1847, dans son *Traité des fractures*. La description de Smith ne fut pas acceptée par Cruveilhier, qui s'attacha à distinguer les luxations congénitales et les simples diastases par relâchement des ligaments. Quatre des faits de Smith sur six appartiennent, d'après Cruveilhier, à cette dernière catégorie.

J. Guérin admet trois variétés distinctes de luxations congénitales de l'épaule: 1° la luxation directement en bas ; 2° en dedans et en bas ; 3° en haut et en dehors.

Dans sa thèse de 1851, Adolphe Sanson distingue les luxations et les subluxations congénitales. Il n'y cite d'ailleurs que deux faits. Robert, à la même époque, cite deux observations de luxation congénitale dont quatre avec autopsie.

Malgaigne est plus sévère que les auteurs précédents à l'endroit des luxations congénitales. Pour lui, un très-grand nombre de ces luxations sont venues après la naissance consécutivement à la paralysie des muscles de l'épaule.

Sans contredit, la paralysie des muscles explique très-bien un certain nombre de ces lésions congénitales de l'épaule; la théorie des luxations paralytiques telle que l'ont exposée Verneuil et son élève Reclus trouve ici sa confirmation, mais il existe certainement des luxations congénitales: deux cas de Smith suivis d'autopsie sont indéniables; de même l'observation de Bouteillier (Soc. anat., 1849) et celle de Gaillard (de Poitiers [*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. IX]).

Dans tous ces faits complétés par l'autopsie on est frappé par la conformité des lésions qu'ils offrent entre eux. Dans tous on note l'atrophie des muscles de l'épaule et du membre supérieur. Les sus et sous-épineux, le sous-scapulaire, le deltoïde, le biceps, le triceps, le coraco-brachial, sont tous dégénérés. Le grand pectoral est relativement sain ; le petit pectoral, le sous-clavier, le trapèze, sont normaux.

Ce sont les mêmes lésions qu'on trouve dans les luxations paralytiques, dont nous avons déjà parlé dans le chapitre précédent ; il est au moins raisonnable d'admettre avec Verneuil que les luxations congénitales ne sont que des luxations paralytiques développées pendant la vie intra-utérine.

II. Traumatismes de l'épaule. *Contusions et plaies*. Les contusions de l'épaule sont remarquables par leur gravité lorsqu'elles intéressent les parties profondes ; il n'est pas rare de voir survenir après une contusion, bénigne en

apparence, des parties molles, une atrophie, une paralysie quelquefois complète et de longue durée des muscles de la région.

Heureusement l'articulation de l'épaule échappe souvent aux chocs violents, grâce à la mobilité du scapulum. Les lésions sont en général produites par un choc direct, un coup, une pierre tombant sur la région, plus rarement par une chute, car en tombant il est généralement facile de soustraire le moignon au choc.

Lorsque l'agent traumatique frappe l'épaule obliquement la peau est quelquefois décollée et il se produit dans le tissu cellulaire de la région un de ces épanchements traumatiques sur lesquels a insisté Morel-Lavallée dans un mémoire bien connu.

Les plaies de l'épaule pénètrent ou ne pénètrent pas dans l'articulation.

Celles qui ne pénètrent pas dans l'article ne présentent rien de particulièrement intéressant; quelquefois elles ouvrent l'une des nombreuses séreuses qui sont placées autour de la tête humérale. Dans ce cas, il peut en résulter une péri-arthrite scapulo-humérale, affection qui consiste précisément dans l'inflammation de ces bourses de glissement, inflammation étudiée dans le chapitre que Charvot a consacré à la péri-arthrite de l'épaule.

Les plaies pénétrantes peuvent être produites par des instruments piquants, tranchants ou contondants.

Les piqûres ne sont graves que si l'agent vulnérant offre un certain volume; la ponction de la gaîne du biceps a cependant pu entraîner une arthrite suppurée; avec les théories aujourd'hui régnantes sur la formation du pus, on comprend très-bien qu'il suffise d'une piqûre faite avec un instrument malpropre pour provoquer ces graves désordres.

Les plaies par instrument tranchant sont assez souvent produites par les armes de guerre. Larrey raconte l'histoire d'un soldat dont la tête humérale fut enlevée par un coup de sabre. Baudens a rapporté des observations analogues.

Les plaies par armes à feu méritent à elles seules un chapitre spécial.

Après les contusions et les plaies des parties molles de la région de l'épaule trouvent naturellement place les fractures des extrémités articulaires, c'est-à-dire de l'omoplate d'une part et d'autre part de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Déjà, dans ce Dictionnaire, les fractures de l'omoplate, aussi bien que celles de l'humérus, ont été longuement étudiées, et nous ne voulons rappeler sur ce sujet que quelques notions importantes récemment mises en lumière.

En ce qui concerne les fractures de la cavité glénoïde, Assaky paraît avoir démontré qu'il existe dans la cavité glénoïde une région que ne traversent jamais les traits de fracture. Cette région occupe la partie inférieure de la cavité; elle est soutenue par le bord axillaire de l'omoplate et remarquable par la solidité de sa texture.

Assaky démontre en outre qu'il existe dans l'articulation de l'épaule une région particulière, une zone circulaire où le contact est plus parfait, la pression plus forte, le frottement plus prononcé. Cette zone de contact parfait est large environ de 1 centimètre.

C'est ce point de pression maxima qui joue un rôle important dans les fractures de la cavité glénoïde, spécialement dans les fractures de cause indirecte qui résultent principalement de l'action d'une violence transmise à la cavité par l'intermédiaire de la tête humérale restée intacte.

Le trait de fracture simple ou multiple est toujours en rapport par une de ses extrémites avec le point de pression maxima physiologique. Il dépend en outre de la situation qu'occupe le membre au moment de l'accident.

Le choc transversal sur la tête de l'humérus pendant parallèle au tronc donne un trait de fracture ascendant qui part du point de contact absolu auprès du centre et aboutit devant le sommet glénoïdien.

Le choc transversal sur la tête de l'humérus porté en avant donne une fracture étoilée; deux grandes branches se portent en avant, la principale en haut, l'autre en bas; une petite entame le centre glénoïdien. Le noyau de l'étoile correspond au point de pression maxima précentral.

Enfin le choc transversal sur la tête de l'humérus porté en arrière donne un trait ascendant qui part du point de pression maxima rétrocentral et monte derrière le sommet glénoïdien (Rapport de Farabeuf, Société de chirurgie, 12 mai 1881).

Nous ne croyons pas devoir insister plus longtemps sur ces traumatismes du squelette de l'épaule, nous avons hâte d'arriver à une variété de lésions qui présentent un très-grand intérêt et une réelle importance : ce sont les plaies par armes à feu.

Plaies par armes à feu. Les plaies de l'épaule par armes à feu présentent tous les caractères ordinaires de ce genre de lésions, plus un certain nombre de particularités sur lesquelles il convient que nous insistions. Ces particularités ont trait surtout à la nature des lésions osseuses et aux phénomènes inflammatoires qui en résultent. La lésion des parties molles par une balle ne peut présenter ni gravité, ni complication spéciale, les tissus musculaire, cutané, conjonctif, de l'épaule, réagissent sous le traumatisme comme les tissus de ce genre le font d'habitude; il n'en est pas de même pour l'épiphyse humérale, dont la structure et la conformation donnent la clef des phénomènes observés.

La structure des épiphyses en général et celle de l'épaule en particulier ont été étudiées par un certain nombre d'auteurs parmi lesquels il faut citer Julius Volf et Duret. Ces auteurs ont montré les conditions de résistance que présentent à l'état normal ces extrémités osseuses et par quel mécanisme s'y produisent les fractures par pression directe ou par torsion. Delorme est à notre connaissance le seul auteur français qui ait appliqué ces données aux fractures par armes à feu. Il a écrit sur ce sujet plusieurs travaux très-démonstratifs, grâce à de nombreuses expériences aujourd'hui classiques.

Tout d'abord il convient de se rappeler que la tête humérale se développe par un point osseux distinct, la grosse tubérosité et la petite par des points osseux primitivement isolés; plus tard ces trois parties de l'épiphyse se soudent. Lorsque ces trois parties sont réunies, elles ne sont pas encore soudées à la diaphyse, le cartilage de conjugaison qui les sépare du corps huméral ne disparaît pas avant vingt-cinq ans.

Les fibres osseuses, qui de la tête humérale se dirigent vers la diaphyse, ont une direction très-oblique; les fibres les plus superficielles sont courtes et descendent peu sur la diaphyse, les fibres profondes vont plus loin dans le corps de l'os.

Les fibres obliques s'entre-croisent dans l'intérieur même de la tête humérale; c'est à leur point d'entre-croisement que se trouve placé le col chirurgical.

Lorsque les balles atteignent la demi-sphère articulaire de l'humérus près de

sa surface, elles font souvent une simple gouttière sans traits fissuriques marqués; la direction des fibres osseuses superficielles étant oblique, tangentielle en quelque sorte, ces fibres sont très-courtes et le trait fissurique que détermine le choc de la balle va se perdre rapidement sous le périoste dans les parties molles, sans pénétrer dans le centre de l'os.

Si, au contraire, la balle frappe plus profondément, si elle entame, par exemple, le tiers de l'épaisseur de la tête, elle ne détermine plus seulement d'ordinaire des gouttières simples, mais des gouttières compliquées de traits fissuriques qui se prolongent plus ou moins vers le col chirurgical suivant la direction oblique des fibres architecturales. Ces fibres sont d'autant plus longues qu'elles sont plus profondément placées dans l'épaisseur de l'os : aussi le trait fissurique va-t-il d'autant plus loin que la plaie osseuse produite par la balle est plus profonde.

Parfois le col anatomique est directement frappé par la balle qui rompt l'humérus exactement à ce niveau. En même temps que le col anatomique se sépare, on voit souvent deux traits fissuriques, obliques et internes, qui séparent des portions cunéennes du col chirurgical.

La grosse tubérosité est parfois lésée isolément; elle peut être contuse, érodée, creusée en sillon par des balles qui l'atteignent d'arrière en avant ou d'avant en arrière. Cette grosse tubérosité est parfois complétement détachée du reste de l'os; en bas, le trait de fracture se continue par des traits fissuriques obliques en dehors qui suivent la direction des fibres architecturales.

Dans cette lésion de la grosse tubérosité Delorme remarque que les traits fissuriques se dirigent rarement du côté de l'articulation, ils s'arrêtent au col anatomique. Au contraire, on rencontre quelquefois des traits fissuriques en forme de spirale se dirigeant vers le col chirurgical.

Il en résulte que cette lésion peut être considérée comme extra-articulaire.

De même que le trochin, le trochiter peut être éraflé, abrasé, et la lésion se limiter à cette apophyse. Cette lésion ouvre toujours la gaîne du biceps et par conséquent l'articulation.

Ajoutons enfin que les balles en pénétrant dans le col anatomique ou le col chirurgical peuvent le perforer en déterminant du côté de la diaphyse deux traits de fracture oblique détachant deux fragments cunéens sur deux faces opposées de l'os. L'extrémité supérieure, c'est-à-dire tout ce qui est au-dessus du col anatomique et du col chirurgical, est alors complétement détachée et plus ou moins libre selon le degré d'adhérence des parties molles, périoste et capsule articulaire.

Voyons maintenant ce qui se passe du côté de l'omoplate. Les fractures de l'omoplate par armes à feu sont fréquentes. Elles ont été étudiées dans un article spécial; nous ne retiendrons ici que celles qui intéressent la cavité glénoïde, l'apophyse coracoïde et l'acromion.

Parfois l'une de ces apophyses est complétement détachée, l'acromion est enlevé, la cavité glénoïde séparée du col de l'omoplate. La lésion pénètre ainsi dans l'articulation de l'épaule, accident considérable qui domine plus tard les phénomènes pathologiques. Le musée du Val-de-Grâce contient une pièce de ce genre très-intéressante. L'épine et le corps de l'omoplate présentent des fractures multiples et de longues fissures, l'acromion est enlevé, la cavité glénoïde échancrée, et le projectile est resté à cheval sur la base de l'épine scapulaire près de la portion détachée.

Telles sont les lésions; quels en sont les résultats, c'est-à-dire quels symptômes allons-nous décrire?

Ces symptômes, ces phénomènes résultant du traumatisme, on les devine, étant donné les lois de la pathologie chirurgicale générale. Il se développe rapidement une arthrite traumatique violente, compliquée d'une ostéomyélite plus ou moins grave dont l'évolution est précisément dirigée par les lésions osseuses, les traits fissuriques, toutes choses variables avec l'accident.

De même le diagnostic se fera à l'aide des moyens d'exploration ordinaires : on soudera la plaie, on examinera avec soin les parties molles, la paquet vasculo-nerveux. Les corps étrangers du foyer de la fracture seront l'objet de recherches attentives et spéciales, on s'occupera de savoir où est la balle vulnérante, par quel orifice elle est entrée, à quel niveau elle est sortie. Si on la trouve soit dans les vêtements ou dans une autre partie de l'économie, paroi thoracique, dos, etc., on étudiera sa forme ou mieux sa déformation, afin d'en tirer les conséquences classiques.

Nous ne croyons pas devoir étudier ces diverses questions de la symptomatologie et du diagnostic des plaies par armes à feu à l'épaule, car il n'y a là rien de particulier à cette région et nous désirons avant tout ne rien écrire ici qui soit une inutilité ou une répétition.

Le traitement des plaies de l'épaule par armes à feu mérite au contraire d'assez longs développements.

Traitement. En présence d'une plaie par armes à feu de l'articulation scapulo-humérale, quelle conduite le chirurgien doit-il tenir? Il est très-difficile de répondre à cette question d'une façon précise. Les mille difficultés de la clinique apparaissent ici; les lésions sont tellement différentes qu'on ne peut tracer que des règles par à peu près; l'art du chirurgien ou mieux son discernement devront faire le reste.

Trois méthodes se présentent au chirurgien : 1° conserver; 2° amputer; 3° réséquer.

Il faut distinguer : 1° la période antéfébrile; 2° la période intra-fébrile; 3° la période postfébrile.

1° *Période antéfébrile.* Dans la première période deux ordres de recherches doivent selon nous guider le praticien :

1° L'état du paquet vasculo-nerveux de la région;

2° L'état du squelette.

Quand l'artère et la veine axillaires ou les nerfs du plexus brachial sont intéressés en même temps que l'articulation ouverte par une balle, la conduite du chirurgien s'impose, il doit désarticuler le membre. La blessure des vaisseaux rend la gangrène très-probable, sinon certaine, et celle des nerfs rendrait très-difficile l'usage du membre, d'autant plus qu'après la résection ou la conservation ses fonctions sont d'habitude gravement compromises.

L'exploration de la région, la recherche du pouls, de la sensibilité, permettent d'obtenir aisément les renseignements nécessaires; il n'en est pas de même en ce qui concerne les lésions osseuses; la plaie faite par la balle est petite; on reconnaît qu'il y a fracture, mais, à travers cet étroit orifice, il est souvent impossible de dire exactement jusqu'où s'étend la fracture. Il faut toujours en effet se souvenir que de la lésion osseuse principale partent des fissures qui intéressent plus ou moins la diaphyse, et que la moelle osseuse est contusionnée à distance par le choc de la balle.

Les expériences de Delorme, de Bornhaupt, etc., ont définitivement fait connaître ce que les expériences de Muron avaient en partie fixé, savoir que les projectiles impriment au tissu qu'ils traversent et particulièrement au tissu osseux un ébranlement profond. Muron a observé des épanchements de sang dans la moelle, sous le périoste, à l'extrémité de l'os frappé. Dans l'étui médullaire les liquides incompressibles ne peuvent fuir sous le choc de la balle qui traverse l'extrémité osseuse, les rapports des cellules entre elles sont rompus, il y a contusion et contusion grave, d'autant plus que la structure de la moelle osseuse est essentiellement délicate et fragile.

On soupçonnera ces désordres éloignés plus qu'on ne les reconnaîtra, lorsque le projectile vulnérant possèdera une grande vitesse, que l'orifice de sortie sera relativement étroit, que la région intéressée sera frappée de stupeur locale.

L'exploration de la blessure avec le doigt et le stylet peut aussi permettre de diagnostiquer jusqu'à un certain point l'existence de ces fractures. Les longues fissures et les contusions éloignées de la moelle se produisent surtout dans les cas de fractures du col chirurgical ou lorsque une balle a traversé l'épiphyse de façon à détacher le col anatomique. Les fractures localisées à la surface articulaire, celles des tubérosités, ne retentissent pas sur la diaphyse; ce sont, ainsi que l'a établi Delorme, des lésions épiphysaires, tandis que les fractures du col chirurgical sont des lésions diaphysaires. Cette distinction est grosse de conséquences.

En effet, dans les fractures diaphysaires on ne peut songer à la résection, dite alors diaphyso-articulaire.

Cette opération faite par les Allemands et les Américains doit être condamnée sans hésitation; on ne peut par cette pratique obtenir que des membres ballants, inutiles ou à charge. Il sera même impossible d'obtenir l'ankylose parce qu'on ne pourra maintenir bout à bout les surfaces réséquées à cause de l'étendue de la perte de substance osseuse et de l'exubérance des parties molles qui en résulte.

Si d'ailleurs on obtient l'ankylose, les muscles, les vaisseaux, les nerfs devenus trop longs se rétracteront, se replieront au point que leurs fonctions nécessaires seront compromises.

La résection sera purement épiphysaire ou elle ne sera pas, selon l'expression de notre camarade Ramonet (*Archives de méd. militaire*, 1886); quand les désordres traumatiques la rendront impossible, il faudra lui préférer l'amputation.

Ceci étant établi, notre problème commence à se circonscrire; il faudra amputer dans les cas de lésions épiphysaires empiétant sur la diaphyse, compliquées de fêlures, fissures ou contusions à distance.

Demandons-nous maintenant dans quels cas il faudra à la période antéfébrile conserver purement et simplement le membre? Disons-le vite, dans presque toutes les autres lésions.

Les traumatismes de la tête humérale, même ceux du col anatomique, relèvent en général d'un traitement conservateur pur et simple en y comprenant l'esquillotomie et le nettoyage complet de la plaie, ainsi qu'il convient en bonne chirurgie antiseptique.

Il reste peu de place pour la résection dans cette période antéfébrile; c'est qu'en effet il est impossible de sortir de ce dilemme : ou bien les dégâts son peu étendus et réparables, et alors la conservation s'impose, parce qu'elle donne

une mortalité moindre que la résection articulaire ; ou bien les dégâts sont irréparables, et alors c'est l'amputation qui s'impose à son tour. Conserver ou amputer, telle est l'alternative à la première période des fractures articulaires de l'épaule, à la période antéfébrile, période dite primitive.

Nous rejetons donc d'une façon presque absolue la résection articulaire primitive de l'épaule, nous sommes loin par conséquent de la pratique de Percy, de Baudens et des chirurgiens allemands et américains qui, dans les guerres de la Sécession et franco-allemande ont pratiqué si souvent la résection de l'épaule à l'époque la plus rapprochée possible du traumatisme.

Il nous paraît en effet qu'alors même qu'à l'insu du chirurgien, dont le diagnostic reste souvent insuffisant, la résection est applicable, le pansement antiseptique peut permettre de retarder cette résection et de la renvoyer à une époque éloignée de la blessure. L'opération sera faite alors dans des conditions plus favorables à l'obtention d'un bon résultat orthopédique et fonctionnel.

On peut par conséquent poser en principe que la résection primitive est une mauvaise opération.

Les chiffres rapportés par les auteurs qui ont écrit sur les guerres de Crimée, d'Italie, de la Sécession, etc., ne peuvent servir à apprécier la question, car ils ont confondu les résections de la première période avec les résections intra-fébriles. Il est impossible d'établir une comparaison équitable entre la résection et la conservation ou la désarticulation. La résection aurait donné d'après eux une mortalité de 36,25 pour 100, la conservation à peu près autant. La désarticulation aurait donné une mortalité moindre.

La résection serait moins grave que les autres opérations, si on croit les rapports de Chenu (Crimée), de Mathew, Chenu (Italie), de Demme (Italie), de Chenu (France) ; la résection et la désarticulation donneraient une mortalité à peu près égale, d'après le compte rendu des guerres allemandes, enfin au contraire la désarticulation serait moins grave que la résection de 6,3 pour 100, d'après la statistique de la guerre américaine.

Ces chiffres sont contradictoires, on ne peut puiser de saines notions chirurgicales dans ce chaos; on mélange les opérations faites aux diverses périodes alors qu'il importe au plus haut point de les séparer. Si, d'une façon générale, la résection a paru donner de bons résultats, c'est qu'on l'a pratiquée à la période intra-fébrile ou postfébrile, auxquels cas elle présente en effet de grands avantages.

2° *Période intra-fébrile.* Lorsqu'on a tenté la conservation et qu'il survient de graves accidents locaux ou généraux, le chirurgien doit évidemment changer sa thérapeutique et pratiquer ou l'ablation du membre ou la résection des os lésés.

Si la vitalité du membre est compromise, s'il y a menace de gangrène, s'il se développe des phénomènes de septicémie suraiguë, le mieux est de recourir dans le plus bref délai possible à l'opération la plus radicale, l'amputation. Mais rarement les résultats seront heureux, car il ne peut y avoir pire moment pour une intervention chirurgicale que celui où l'économie est en proie à des accidents généraux graves, perturbant l'organisme et troublant au plus haut point la nutrition des tissus.

Au contraire, la résection faite à la période intra-fébrile, résection intermédiaire, est toujours beaucoup mieux supportée; le traumatisme chirurgical,

beaucoup moins intense, s'accommode beaucoup mieux des mauvaises conditions générales du sujet et souvent même la résection diminue le danger de la blessure parce qu'elle débride le foyer, permet d'en extraire les corps étrangers, les agents putrides, et d'en opérer par là même la désinfection.

Toutes les fois par conséquent que la chose sera nécessaire, il faudra se hâter de recourir à la résection, sans se laisser arrêter en rien par les accidents locaux et généraux du traumatisme, sauf les cas de gangrène, septicémie, etc., etc.

3° *Période postfébrile.* Mais c'est surtout à la période postfébrile que la résection de l'épaule nous paraît présenter tous ses avantages, et c'est à ce moment qu'elle donne les meilleurs résultats orthopédiques et fonctionnels.

Bien que les statistiques, y compris celles de Gurtl et d'Otis, soient en général très-embrouillées et qu'il soit très-difficile, impossible même, selon nous, d'y reconnaître clairement les résections primitives, intermédiaires et secondaires, il n'en est pas moins certain que les résections primitives de l'épaule ont presque toujours donné des résultats désastreux.

Gurtl a étudié les résultats fonctionnels de 213 réséqués de l'épaule des quatre guerres allemandes, il a donné ces résultats en quatre groupes principaux selon l'utilité du membre.

La première classe comprend 4 cas, la deuxième 90, la troisième 102, enfin la quatrième classe, qui comprend les résultats mauvais, se rapporte à 17 opérés.

Ce dépouillement est assez favorable, mais Gurlt, de l'avis de tous ses commentateurs, est trop optimiste; il considère comme excellents (1re classe) des résultats qui ne sont qu'assez satisfaisants et comme passables, les résultats de la troisième classe qui se rapportent à des membres sans aucune utilité réelle.

Au sujet de la valeur relative des résections primitives, intermédiaires et tardives, Gurlt indique d'ailleurs la supériorité manifeste des résections faites à la période la plus éloignée possible de l'accident.

Pendant la guerre d'Amérique les résultats fonctionnels de la résection de l'épaule ont été moins bien précisés par les chirurgiens américains que par les chirurgiens allemands.

Les 158 cas de résection totale de la tête humérale pratiquée pendant la guerre de Sécession se décomposent ainsi :

Résultats parfaits (réséqués non pensionnés)	6
Membres utilisables, mais pas assez pour dispenser d'accorder une pension à l'opéré	12
Membres à peine utilisables	27
Membres absolument inutiles ou à charge	70
Résultats fonctionnels défectueux, mais mal précisés	42

La proportion des bons résultats fonctionnels passables a été, commandant les guerres allemandes, moins élevée dans la classe des résections secondaires.

De tout ceci nous tirons ces conclusions pratiques et générales au sujet du traitement des plaies de l'épaule par armes à feu :

1° Avant l'apparition de la fièvre traumatique, c'est-à-dire dans les premiers jours, il faut conserver avec nettoyage (esquillotomie) de la plaie ou sacrifier le membre, si les dégâts en font prévoir la mortification.

2° A la période intra-fébrile, il faudra amputer le membre, si les accidents

septicémiques ou gangréneux sont menaçants; plus souvent, il faudra réséquer les os intéressés.

3° La résection est une opération excellente dans la période postfébrile, il faudra y avoir recours dans une large mesure, souvent on obtiendra par ce mode d'intervention des résultats fonctionnels excellents.

Arthrites et périarthrites scapulo-humérales. Les arthrites scapulo-humérales sont la conséquence, la complication fréquente des traumatismes de la région, ou bien elles se développent spontanément sous l'influence d'un vice diathésique. A cette dernière catégorie appartient la scapulalgie déjà étudiée dans cette Encyclopédie, et de même l'arthrite rhumatismale sèche ou déformante qui se rattache à une maladie générale, affectant d'autres articulations à la fois et sortant par conséquent du cadre où nous devons nous maintenir.

Péri-arthrite scapulo-humérale. La péri-arthrite scapulo-humérale est au contraire une affection spéciale qui, à tous les points de vue, mérite l'attention des chirurgiens.

En 1867, dans un mémoire sur la *Luxation du tendon de la longue portion du muscle biceps huméral*, le professeur Jarjavay indiqua assez exactement les premières phases de la maladie.

D'après cet auteur, les contusions de l'épaule, les torsions du bras, seraient très-fréquemment suivies d'une inflammation de la bourse séreuse sous-acromiale. Cette lésion aiguë et douloureuse donnerait lieu à un gonflement du moignon de l'épaule, à la flexion de l'avant-bras sur le bras, à une crépitation au-dessous de l'acromion.

Les faits signalés par Jarjavay sont exacts, mais peut-être leur interprétation est-elle défectueuse. Il nous paraîtrait en effet très-raisonnable d'expliquer ces accidents par une entorse véritable de l'articulation de l'épaule, entorse dans laquelle le muscle biceps, en sa qualité de ligament rond de l'épaule, doit jouer un rôle marqué.

Quelle que soit l'explication, il est bien certain que les accidents signalés par Jarjavay correspondent à une inflammation aiguë péri-articulaire, ainsi qu'à une gène dans le fonctionnement physiologique du biceps. Le docteur Duplay s'est surtout attaché à décrire dans son remarquable travail la péri-arthrite chronique.

C'est surtout sa description qui mérite d'être retenue.

SYMPTOMATOLOGIE. Après une contusion de l'épaule, quelquefois une immobilité prolongée, les malades accusent une grande gêne dans les mouvements de l'épaule. Les mouvements et la pression provoquent des douleurs sur certains points déterminés.

Si l'on invite le sujet à mouvoir ses bras, on constate une différence frappante entre le côté malade et le côté sain. Du côté sain, l'humérus s'éloigne de l'omoplate avec la plus grande facilité; du côté malade, l'omoplate prend part au mouvement. Il y a mouvement en cordon de sonnette. On peut se convaincre qu'il ne se produit aucun mouvement dans l'articulation de l'épaule. Le mouvement d'adduction est conservé en apparence, le patient peut porter son bras sur la tête et, si l'on ne prend pas la précaution de regarder le malade de dos après lui avoir enlevé son vêtement, on risque de méconnaître le jeu réel du mouvement produit.

Tous les autres mouvements sont gênés et pour tous l'omoplate doit suivre

l'humérus; ils ne sont possibles qu'autant que le scapulum se porte aisément dans la direction indiquée. La rotation et la circumduction deviennent par ce fait même absolument impossibles.

Les douleurs nulles, en général, pendant que le sujet est au repos, deviennent très-vives quand on provoque des mouvements forcés en ayant le soin d'immobiliser au préalable le scapulum. Le siége de la douleur est en général au niveau de l'acromion, au niveau des insertions humérales du deltoïde et le long de la gaîne du muscle biceps. Enfin, il existe parfois aussi un point douloureux au niveau de l'apophyse coracoïde.

On peut aussi constater d'autres symptômes qui sont sous l'influence des mouvements provoqués, une crépitation semblable à celle que donnent deux séreuses dépolies flottant l'une sur l'autre. Il peut également se produire une contracture du biceps qui place l'avant-bras dans la demi-flexion. Dans ce cas, il existe presque toujours une douleur violente au niveau de l'apophyse coracoïde.

Ajoutons encore que l'épaule est parfois amaigrie, atrophiée, et qu'il en résulte une déformation de nature à frapper immédiatement l'observateur.

La péri-arthrite scapulo-humérale ayant déjà été étudiée assez complétement à l'article SCAPULALGIE, nous ne nous arrêterons pas plus longuement sur cette intéressante affection.

Diverses controverses ont eu lieu à son sujet à l'époque où parut le mémoire de Duplay et les cliniciens ne l'acceptèrent qu'avec réserve. Quelques-uns, parmi lesquels il convient de placer le professeur Gosselin, crurent qu'il ne s'agissait que d'une arthrite plastique ankylosante s'accompagnant dans le moignon de l'épaule des lésions anatomiques qui, consécutivement aux arthrites chroniques, siégent, soit dans les muscles, soit dans les tissus fibreux de la région. Aujourd'hui tous s'accordent à reconnaître son existence et il n'est pas de chirurgien qui ne se soit trouvé en présence de cette redoutable et tenace affection.

L'électricité, les mouvements d'assouplissement, le massage, devront lui être opposés (*voy.* SCAPULALGIE).

III. PARALYSIES DE L'ÉPAULE. Les paralysies de l'épaule intéressent au plus haut degré le chirurgien, d'abord parce qu'elles sont en général consécutives au traumatisme, ensuite parce que dans le diagnostic et le traitement des diverses inflammations chroniques de la région elles occupent presque toujours une très-grande place.

Parmi les causes il faut indiquer la compression des nerfs du plexus brachial contre les côtes par la tête humérale luxée, à quoi il faut ajouter le tiraillement et la compression directe de ces mêmes nerfs alors qu'on emploie le procédé du talon, de la porte, ou qu'on fait des tractions trop énergiques.

Dans quelques cas, les nerfs sont directement contusionnés par la tête luxée et même les rameaux du plexus brachial peuvent être, ainsi que le démontre une observation de Duchenne (de Boulogne), comprimés entre la première côte et la clavicule.

La contusion et la compression des nerfs de l'épaule, comme d'ailleurs de tous les nerfs mixtes, présentent ceci de particulier que la mobilité est abolie tandis que la sensibilité reste à peu près intacte. Les expériences de Duchenne (de

Boulogne) ont bien mis en lumière ces données d'une grande importance clinique. Dans ces derniers temps, au sujet des nombreux mémoires qui ont été faits sur l'élongation, les auteurs ont établi que, lorsque les nerfs étaient élongés, les résultats étaient absolument différents selon qu'il s'agissait du mouvement ou de la sensibilité. La sensibilité disparaît complétement alors que la mobilité reste presque absolument intacte.

Ainsi l'élongation accidentelle du plexus brachial produira des désordres diamétralement opposés à la compression de ce plexus. L'élongation agit sur la sensibilité, alors que la compression supprime la motilité.

Une particularité de la plus haute importance mise au jour par Duchenne consiste en ce que, dans certains cas, l'élément trophique du nerf se trouvant intéressé, le muscle s'atrophie et perd rapidement son irritabilité électrique, tandis que, dans d'autres cas, le muscle conserve sa nutrition. Il y a, en un mot, à l'épaule comme ailleurs, deux sortes de paralysies : les paralysies d'origine périphérique et les paralysies d'origine centrale.

Dans le second cas, le pronostic est grave parce que le muscle subit invariablement la dégénérescence graisseuse, et l'atrophie définitive peut en résulter, si on n'y rémédie par un prompt traitement. Si, au contraire, le muscle répond aux excitations électriques, quelques séances d'électricité peuvent suffire pour lui rendre sa contractilité normale.

Les travaux des physiologistes et des médecins (Erb. Charcot, etc., etc.) qui se sont occupés des affections du système nerveux nous ont bien fait saisir la raison de ces différences. Nous n'y insisterons pas, ces sujets n'ayant que des rapports éloignés avec la chirurgie. Nous devons cependant faire remarquer que depuis longtemps les chirurgiens avaient indiqué les points cliniques essentiels et les variations nombreuses de ces altérations musculaires. Nous en trouvons la preuve dans le passage suivant que nous empruntons à Boyer : .

« Desault a vu deux fois, dit-il, la paralysie de tous les muscles de l'extrémité supérieure à la suite de la luxation du bras. Chez l'un des malades, la paralysie résista à tous les secours de l'art et le membre fut privé pour toujours de ses mouvements; chez l'autre, la maladie céda aux liniments irritants et le seizième jour de l'accident les muscles avaient recouvré leur faculté contractile et les mouvements s'exécutaient comme à l'état naturel. Nous avons observé trois fois la paralysie du muscle deltoïde à la suite de la luxation en bas de l'humérus ; chez l'un des malades le muscle deltoïde est resté privé de la faculté de se contracter, s'est aminci considérablement et le mouvement du bras a été aboli. »

Ces paralysies du plexus brachial peuvent être dues à un grand nombre de causes; les agents de compression sont très-nombreux. En dehors des traumatismes de la région, et de la pression exercée par la tête sortie de sa cavité, on rencontre encore des tumeurs ganglionnaires tuberculeuses ou épithéliales qui, après avoir rempli le creux de l'aisselle, aplatissent les nerfs entre l'omoplate et la tête de l'humérus.

Certaines paralysies par compression surviennent dans les cas d'accouchements compliqués d'accidents ou ayant nécessité l'application du forceps.

Ces dernières sont relativement assez fréquentes. C'est à Danyau qu'est due la première observation complète de ce genre de paralysie.

Guéniot a communiqué à la Société de chirurgie un second fait. Cette paralysie s'explique très-bien par la pression que les branches du forceps exercent

sur le plexus brachial à la partie latérale du cou. Dans le cas de Danyau, la paralysie était à gauche, dans celui de Guéniot à droite. On comprend qu'elle peut siéger indifféremment de tel ou tel côté, suivant la façon dont le forceps est appliqué, et présenter des accidents plus ou moins intenses suivant l'intensité même de la traction et de la pression exercées par l'opérateur.

Dans tous les cas publiés, il y avait perte de la motilité avec conservation à peu près complète de la sensibilité.

Danyau, dont l'observation est classique, donne au sujet de son petit malade les renseignements suivants :

« La mort survint huit jours après la naissance; à l'autopsie on constata un léger épanchement de sang dans les tissus avoisinant le plexus brachial du côté gauche de son origine. Depuis ce point jusqu'en dehors des scalènes, les branches qui concourent à la formation du plexus ont une teinte sanguinolente qui ne disparaît nulle part par le frottement; au delà des scalènes, au niveau du creux axillaire, les nerfs sont décolorés comme à l'état normal. Le tissu nerveux présente partout la consistance ordinaire. Les tissus qui environnent le nerf facial au moment où il sort du trou stylo-mastoïdien pour aller s'enfoncer dans la glande parotide sont ecchymosés. Le nerf lui-même est injecté dans cette partie de son trajet; au delà de la parotide, les rameaux nerveux présentent leur coloration normale. »

Quelquefois les paralysies sont dues à des tractions exagérées exercées sur le fœtus. Dans les cas que nous venons de signaler, il avait fallu tirer avec force les bras qui étaient relevés pour les abaisser et les extraire.

Dans tous les cas, le même groupe de muscles s'est montré paralysé, à savoir : le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur. Il en résulte une extension permanente de l'avant-bras sur le bras, la paralysie du sous-épineux laisse le bras se tourner en dedans, par la contraction du sous-scapulaire.

Toujours la sensibilité cutanée était conservée, mais la contractilité électrique était entièrement abolie, circonstance grave faisant bien comprendre l'atrophie définitive du muscle et la persistance de la paralysie. Il est probable que les tractions, en élongeant le plexus brachial, produisent des désordres au niveau des racines rachidiennes. Les expériences d'un très-grand nombre de chirurgiens et de physiologistes ont en effet démontré que les tractions exercées sur le gros tronc nerveux entraînaient très-facilement des désordres médullaires, notamment des hémorrhagies, au niveau des colonnes grises et particulièrement dans les cornes postérieures (Pauline Tarnowski, *Archives de Neurologie*, 1885). Ces lésions se réparent difficilement et sont de nature à troubler profondément la nutrition des muscles qui dépendent de ce nerf. C'est précisément le danger qui résulte de ces altérations médullaires qui rend l'élongation impossible dans le traitement d'un certain nombre d'affections où elle serait efficace.

Chez le fœtus sur lequel on a ainsi appliqué des tractions trop vigoureuses, les mêmes désordres doivent se produire et amener les mêmes résultats.

Quand l'atrophie musculaire consécutive à tous ces accidents est arrivée à sa période extrême, on peut voir la tête humérale se déplacer. La luxation ainsi produite correspond au type si bien décrit par Verneuil, sous le titre de luxation paralytique. Cette luxation se produit en arrière et correspond toujours à la variéte sous-acromiale. C'est une luxation semblable à celle qui se produit

après la paralysie spinale de l'enfance. Ces accidents rentrent dans le chapitre déjà étudié des luxations paralytiques.

PARALYSIE DES MUSCLES DE L'ÉPAULE EN PARTICULIER. *Trapèze.* Duchenne a bien étudié les signes de la paralysie des diverses portions du trapèze. Ce muscle peut se diviser en trois portions : portion claviculaire, portion moyenne et portion inférieure.

1° La portion claviculaire va des insertions supérieures du muscle au tiers externe du bord supérieur de la clavicule. Duchenne a remarqué que ce muscle peut être paralysé pour l'élévation volontaire de l'épaule et se contracter encore régulièrement pour la respiration ; le fait inverse a également été observé. Ces résultats sont en rapport avec les admirables recherches de Cl. Bernard, qui a établi le rôle distinct du spinal dans la phonation; ce nerf sert à régulariser la sortie de l'air; le trapèze joue le rôle de porte-voix. D'autre part, le muscle trapèze est essentiellement élévateur du moignon de l'épaule. Selon la lésion de tel ou tel centre nerveux, ce muscle puissant et à double fin est paralysé pour l'une de ces fonctions alors qu'il est intact pour l'autre.

2° La portion moyenne du trapèze descend de ces insertions vertébrales à l'acromion et à l'épine de l'omoplate. S'il y a paralysie, le moignon de l'épaule est abaissé. Si le faisceau de l'acromion est complétement détruit, l'omoplate bascule, la partie supérieure du bord spinal s'éloigne et la partie inférieure se rapproche de la colonne vertébrale. L'angulaire de l'omoplate soutient l'os par son angle postérieur dans la position d'un triangle qui serait suspendu par son sommet.

3° La portion inférieure du trapèze s'étend horizontalement de haut en bas vers les apophyses épineuses. Il maintient ordinairement l'omoplate à sa distance normale de la colonne vertébrale. Si ce muscle est paralysé, le scapulum est porté en dehors et en avant. La clavicule et le moignon de l'épaule sont saillants en avant; le dos s'arrondit transversalement et la poitrine se creuse.

Quand les trois portions du trapèze sont paralysées à la fois, les signes que nous venons d'indiquer se superposent.

Le diagnostic se fera assez aisément à l'aide des signes qui précédent. Il faut cependant se défier de l'angulaire, qui peut suppléer le muscle paralysé.

Grand dentelé. L'une des plus fréquentes parmi les paralysies isolées des muscles de l'épaule est la paralysie du grand dentelé. Elle a été l'objet de nombreux travaux que O. Berger a résumés dans un mémoire paru à Breslau en 1873.

Ce muscle grand dentelé est innervé, comme on le sait, par une branche du plexus brachial : nerf thoracique postérieur ou long thoracique. Ce nerf est exposé aux traumatismes et aux refroidissements, car, plus qu'aucun autre, il est superficiel.

Les traumatismes de l'épaule tiennent une assez grande place (Grasset) dans la paralysie du grand dentelé.

SYMPTÔMES. Au repos, le bras pendant le long du tronc, la déformation est minime et difficile à percevoir. O. Berger prétend que l'omoplate est soulevée et portée plus près de la colonne vertébrale. Duchenne n'admet pas cette déviation, et Grasset admet avec lui que dans la paralysie simple du grand dentelé il n'y a pas de déformation sensible de l'épaule. Quelques auteurs allemands ont néanmoins admis une opinion opposée.

Bäumler a montré au septième Congrès des neurologistes allemands des pho-

tographies concernant un nouveau fait de paralysie du grand dentelé. « On voit, dit-il, que le bras pendant au repos, l'omoplate du côté malade est un peu élevée; son angle inférieur s'écarte de la paroi thoracique, tandis que le bord spinal de l'os demeure appliqué à la colonne vertébrale; saillie prononcée du bord inférieur du rhomboïde, intégrité du trapèze. Seeligmüller (*Neurologisches Centralblatt*, 1882) est arrivé à des conclusions semblables; pour lui, dans la paralysie du grand dentelé, l'angle inféreur de l'omoplate se rapproche de la colonne vertébrale en s'éloignant de la paroi thoracique.

Mais, si les signes sont peu évidents lorsque le membre est au repos, ils sont parfaitement apparents lorsque le malade veut lever le bras. Quant il écarte le bras du tronc, l'angle inférieur s'écarte de la colonne et le bord s'écarte du thorax. Bientôt le mouvement d'abduction s'arrête et ne dépasse pas l'horizontale.

On pourrait croire que c'est la paralysie du deltoïde qui empêche ainsi l'élévation du bras, mais on peut se convaincre qu'il n'en est rien en immobilisant avec la main le scapulum contre la poitrine, et en portant en avant l'angle inférieur de l'os; le sujet peut élever le bras verticalement. C'est l'écartement de l'omoplate et du tronc qui précédemment ne permettait pas le mouvement.

Certains malades tournent la difficulté et, malgré la paralysie du grand dentelé, arrivent à élever davantage le membre supérieur. L'un des moyens qu'ils emploient consiste à incliner fortement le tronc du côté opposé. Une malade de Erb renversait la partie supérieure du corps en arrière, et par un mouvement d'oscillation lançait son bras en haut en produisant en même temps une luxation de l'humérus en bas.

Lorsque la paralysie du grand dentelé est double, les deux bords spinaux de l'omoplate en se rapprochant de la colonne vertébrale vont à la rencontre l'un de l'autre et finissent presque par se toucher; il suffit pour cela d'écarter le bras du tronc. Si, après avoir fait ce mouvement, on porte en avant le bras maintenu horizontalement, le bord spinal s'écarte graduellement du thorax. Il se forme ainsi une gouttière postérieure par laquelle on peut insinuer la main et tâter la fosse sous-scapulaire. Normalement, au contraire, si le grand dentelé n'est pas paralysé, le bord spinal du scapulum ne quitte jamais le thorax.

Le signe caractéristique de l'affection est l'impossibilité où se trouve le malade de dépasser avec le bras la direction horizontale. De plus, les sujets ont de la peine à se croiser les bras sur la poitrine, à porter l'épaule en avant, à résister quand on porte l'épaule en arrière.

Duchenne attribue au muscle grand dentelé un rôle accessoire dans la respiration. Les Allemands et en particulier O. Berger (de Breslau) pensent au contraire que ce muscle est très-important.

La sensibilité est d'habitude intacte dans la paralysie du grand dentelé. L'anesthésie et l'hypéresthésie sont dues en général à un autre effet de la même cause sur une autre branche du plexus brachial.

La paralysie peut guérir progressivement en quelques mois de période stationnaire, mais ce résultat heureux ne s'observe évidemment que lorsque la cause du mal le permet et peut elle-même disparaître.

Les paralysies par compression légère guérissent d'habitude assez vite; celles qui sont consécutives au grand traumatisme de l'épaule ont toujours une longue durée et sont souvent incurables.

Lorsque la guérison ne vient pas rapidement, il n'est pas rare de voir survenir la contracture des antagonistes qui complique la scène morbide et aggrave considérablement le pronostic. Le traitement n'offre rien de spécial en dehors de ce qu'on fait d'habitude pour l'atrophie musculaire.

Muscle deltoïde. Ce muscle dépend du nerf circonflexe ou axillaire. La paralysie est le plus souvent consécutive au traumatisme, mais les diverses maladies de l'articulation, rhumatismales ou autres, peuvent arriver au même résultat. Les arthrites chroniques de l'épaule peuvent se compliquer et se compliquent souvent d'atrophie du deltoïde, selon le mécanisme exposé par Valtat et Le Fort. Il est vraisemblable qu'une névrite partie des filets articulaires et devenue ascendante vient produire dans le muscle des désordres de nutrition aboutissant à l'atrophie. Le refroidissement est encore une cause fréquente de paralysie du deltoïde ; l'intoxication saturnine, l'atrophie musculaire progressive ont pour lui une certaine prédilection.

Les symptômes de la paralysie du deltoïde sont frappants et font le diagnostic facile. Le bras pend immobile le long du tronc et le malade ne peut le soulever ni l'éloigner. On peut apprécier facilement à la vue et au toucher que, malgré les efforts faits par le malade, le deltoïde ne se contracte pas.

L'articulation scapulo-humérale est lâche et mal soutenue ; le deltoïde joue un grand rôle dans la contention et le rapprochement des surfaces articulaires; lorsqu'il n'intervient pas, l'humérus tend à se séparer de la cavité glénoïde et s'appuie sur la partie postérieure de la capsule articulaire.

La paralysie et l'atrophie sont plus ou moins accentuées selon les cas, selon les causes qui provoquent l'affection. Les réactions électriques du muscle sont en rapport également avec le degré de l'atrophie et obéissent aux lois bien connues posées par les physiologistes, lois sur lesquelles ici nous n'avons pas à insister.

Après la paralysie de ces muscles de l'épaule, nous devons étudier celle des muscles rotateurs de l'humérus dont Duchenne a fait une étude particulière. Parmi ces muscles, il en est deux, le sous-épineux et le petit rond, qui produisent la rotation de l'humérus en dehors ; le sous-scapulaire, le grand rond et accessoirement le sus-épineux, exécutent la rotation en dedans.

α. *Sous-épineux et petit rond.* L'un des signes caractéristiques de la paralysie de ces muscles consiste dans l'impossibilité où se trouve le malade d'écrire une ligne un peu longue, de faire courir sa main sur le papier, sur un espace de plus de 5 centimètres. Il est obligé de tirer sous la plume la page avec la main gauche. Les professions qui nécessitent l'usage de l'aiguille sont tout aussi entravées que l'écriture; bref, l'humérus ne peut se tourner en dehors.

β. *Sous-scapulaire, grand rond, sous-épineux.* Le membre ne peut atteindre ni la tête, ni le côté opposé du tronc. Pour constater cette paralysie, il faut porter l'humérus et l'avant bras demi-fléchi dans la rotation en dehors; on voit alors que l'individu ne peut tourner son membre en dedans. Ni le deltoïde, ni le grand pectoral, ne peuvent suppléer le sous-scapulaire et, lorsque ce mouvement de rotation en dedans est impossible, on peut affirmer que le sous-scapulaire est paralysé.

§ V. **Médecine opératoire.** DÉSARTICULATION DE L'ÉPAULE. La première désarticulation de l'épaule a été faite pour une exostose avec carie de l'humérus par Ledran père et rapportée par son fils (*Obs. de chirurg.*, t. I, p. 315, *obs.* 43).

Il est possible cependant que Morand l'ait pratiquée avant Ledran, mais son observation ne nous est pas parvenue. Il convient également de rappeler que, selon Velpeau, Larroque aurait, vers la fin du dix-septième siècle, pratiqué la désarticulation pour une gangrène du bras, mais cette opération ne fut pas faite avec préméditation. Il s'agissait tout d'abord d'amputer l'humérus dans la continuité, et c'est parce que celui-ci « branlait vers son articulation avec l'épaule » que l'ablation complète du membre fut jugée nécessaire (Velpeau, *Méd. opér.*, t. I, p. 427).

Peu de chirurgiens furent tentés d'imiter Ledran et Morand. Les difficultés de l'hémostase, le volume du membre enlevé, l'étendue des surfaces mises à nu, expliquaient très-bien leurs craintes à une époque où l'appareil instrumental était beaucoup moins perfectionné qu'aujourd'hui et où surtout les pansements étaient fort imparfaits. L'art consommé des grands chirurgiens du commencement du siècle ne pouvait suffire à pallier ces difficultés majeures.

Les guerres de la République et de l'Empire permirent aux chirurgiens militaires de mettre en œuvre cette opération sur une assez grande échelle. Ils n'y manquèrent pas. Entre leurs mains, la désarticulation de l'épaule fit une fortune rapide. Larrey la pratiqua 111 fois et guérit 97 malades (*Clinique chirurgicale*, t. III, p. 568), statistique favorable jusqu'à l'invraisemblance. C'est ce chiffre si considérable de succès qui conduisit Larrey à penser que l'amputation du bras dans l'article était préférable à celle de l'humérus dans la continuité. C'est là une injustice évidente à l'égard de cette dernière opération. Il faut que la maladie qui réclame la désarticulation s'étende jusqu'à la partie supérieure du bras et rende la section de l'humérus insuffisante ; à l'épaule comme ailleurs, il convient de mutiler le moins possible et de conserver dans la plus large mesure.

L'un des dangers ou, pour mieux dire, l'une des difficultés de cette désarticulation de l'épaule, consiste dans la suppression du cours du sang. C'est l'hémostase qui a le plus préoccupé les chirurgiens. C'est à cause des difficultés qu'elle présente que les procédés opératoires sont si nombreux et si différents par leur valeur pratique.

Ledran père a conseillé de comprendre à la fois les vaisseaux et les chairs dans une grande ligature provisoire conduite au moyen d'une aiguille droite au côté interne de la tête de l'humérus (*Obs. de chir.*, t. I, p. 317).

D'après Garengeot (*Opér. de chirurg.*, 3ᵉ édit., t. III, p. 450), les plus habiles chirurgiens de Paris employaient dans le même but une aiguille courbe au lieu d'une droite.

Heister le fils a également donné le précepte de lier l'artère avant de commencer l'amputation (thèse méd.-chirurg. de Haller, t. IV, p. 19, soutenue par Zeidler en 1739). Sharp et Bromfield ont conseillé de commencer l'opération par la ligature pure et simple de l'artère, soit en incisant la paroi antérieure, soit directement par le creux de l'aisselle.

Quelques chirurgiens eurent aussi l'idée de comprimer directement l'artère sous-clavière. Bérard, à qui nous empruntons ces détails, rapporte, dans le *Dictionnaire en* 30 *volumes*, que Camper, en reculant l'omoplate en arrière et en comprimant entre la clavicule le sommet de l'apophyse coracoïde et le grand pectoral, vit le pouls cesser sur-le-champ. Par ce moyen, ce chirurgien a pu suspendre le cours d'une injection d'eau faite sur le cadavre. Dahl imagina un compresseur satisfaisant à toutes ces conditions et pouvant supprimer une hémorrhagie.

L'artère sous-clavière peut encore être comprimée à sa sortie des scalènes sur la première côte après avoir eu le soin d'abaisser fortement l'épaule. Le pouce, une pelotte en forme de cachet, peuvent servir à cet usage.

Mais ces précautions artificieuses sont inutiles. La situation du paquet vasculaire permet de pratiquer tous les temps de l'opération avant de le sectionner. C'est par lui qu'on terminera et pendant la section de l'artère un aide même inexpérimenté pourra aisément saisir le lambeau et supprimer complétement l'hémorrhagie. Cette manœuvre est capitale et tient la première place dans un grand nombre de procédés opératoires encore usités.

Poyet paraît avoir le premier compris l'avantage de cette manœuvre, et, dans sa thèse soutenue en 1759, il s'exprime en ces termes non équivoques : « Caput « humeri amputamus et omnino separamus, laterales removendo adhæsiones « mediante scalpello ; nunc cognita et digitis accurate compressa arteria axillari « brachium sectione orbiculari, quatuor digitis infra articulum tollimus, absque « mora injicitur ligatura. » Un passage de Bertrandi est également explicite (*Opérations de chirurgie*, t. I, p. 450).

C'est donc à Poyet que Richerand et Larrey ont emprunté ce précepte dont ils ont d'ailleurs fait très-heureusement ressortir les avantages aussi bien par leurs écrits que par leur pratique.

Ces questions préliminaires établies, nous invitons le lecteur à se rappeler exactement l'anatomie topographique de la région de l'épaule. Nous ne croyons pas devoir insister ici sur des notions anatomiques déjà contenues dans la première partie de cet article.

Trois méthodes d'inégale valeur peuvent être utilisées pour pratiquer la désarticulation de l'épaule : A. méthode circulaire ; B. méthode à lambeaux ; C. méthode ovalaire à raquette.

A. *Méthode circulaire.* On trouve dans Bertrand et Garengeot les premiers préceptes concernant cette méthode, mais ce sont surtout les chirurgiens du commencement du siècle qui lui ont donné une grande attention. Sanson, Cornuau, Velpeau, ont tour à tour décrit des procédés qui portent leur nom et sur lesquels il convient de s'arrêter un instant à cause même de l'importance de ces auteurs.

Sanson fait une incision circulaire de un travers de doigt au-dessous du sommet de l'acromion, en suivant les principes généraux de l'amputation par la méthode circulaire, il incise obliquement tous les tissus jusqu'à l'humérus. Un aide comprimant la sous-clavière est chargé de l'hémostase, besogne possible, mais périlleuse.

Les dangers de l'hémorrhagie sont loin d'être conjurés par le procédé de Sanson, et c'est précisément ce qui a engagé Cornuau à le modifier. Cette modification consiste à tout inciser avant d'arriver au paquet vasculo-nerveux. Cornuau fait ainsi tout ce qu'on peut faire de l'opération avant d'arriver à l'artère. Il découvre l'articulation, la traverse de haut en bas et fait saisir à pleine main la partie interne du lambeau circulaire avant de le sectionner (Cornuau, th. Paris, 1630, n° 71).

Velpeau a imaginé un procédé analogue ; il a le soin de disséquer la peau avant de toucher les muscles, mais prend les mêmes précautions que Cornuau avant de toucher l'artère, et c'est là en somme le point capital, la donnée majeure à retenir lorsqu'on pratique une désarticulation de l'épaule.

Si l'on veut pratiquer la méthode circulaire avec toute la rigueur conve-

nable, on procèdera de la façon suivante : après avoir écarté le bras du tronc, on fait retirer les téguments en haut par un aide :

1° Section circulaire de la peau à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous de la pointe de l'acromion. Une manchette cutanée de trois travers de doigt est disséquée et sectionnée ;

2° Un aide relevant la manchette, l'opérateur divise les fibres du deltoïde obliquement en haut de manière à mettre à nu l'articulation de l'épaule ;

3° Saisissant alors le bras de la main gauche, il le ramène vers le thorax et divise la capsule sur la tête humérale ;

4° Luxant l'humérus en dehors, il traverse l'article de dehors en dedans, divise les insertions du tendon et le reste de l'épaule. L'opération est terminée par la section du paquet vasculo-nerveux ; un aide peut aisément saisir l'artère et supprimer le cours du sang en attendant l'application de la ligature qui doit immédiatement suivre l'ablation du membre.

B. *Méthode à lambeaux.* Les procédés que comprend la méthode dite à lambeaux peuvent être divisés en deux groupes principaux selon qu'ils donnent lieu à une plaie transversale ou à une plaie verticale, c'est-à-dire que les lambeaux sont tantôt antérieurs et postérieurs, tantôt internes et externes.

1° *Procédés qui donnent lieu à une plaie transversale.* Ledran, après s'être rendu maître du sang à l'aide d'une grande ligature provisoire, taillait un petit lambeau supérieur et un grand lambeau inférieur. Son opération, déjà très-défectueuse parce qu'elle oblige à lier deux fois l'artère et à sectionner à deux reprises le plexus brachial, l'est encore parce que le lambeau obtenu, ayant sa base terminée en bas, tend incessamment à se détacher du lambeau supérieur et à laisser la cavité glénoïde à découvert.

Pour remédier à cet inconvénient, Garengeot et J.-L. Petit proposèrent de faire le lambeau supérieur plus large que le lambeau inférieur, mais ce dernier tend toujours à s'écarter du premier, et si, pour une raison quelconque, on juge convenable de pratiquer la désarticulation selon la méthode à lambeaux, il vaut mieux faire comme Lafaye, qui taillait un long lambeau unique supérieur retombant sur l'article à la manière d'un couvercle. La plaie transversale est alors reportée en arrière, elle est dans le point le plus déclive possible et la guérison peut être obtenue sans inconvénient.

Dupuytren a conseillé de tailler le lambeau de Lafaye par transfixion, afin de gagner du temps ; son procédé est en effet très-rapide, il suffit pour l'exécuter de soulever d'une main le deltoïde et les parties qui recouvrent extérieurement l'humérus, et avec l'autre main de glisser d'avant en arrière un couteau à amputation sous ces parties en rasant l'os immédiatement au-dessous de l'acromion. Le lambeau est ainsi taillé d'un seul coup. L'articulation est ensuite ouverte, Dupuytren coupe les tendons en contournant la tête de l'humérus, fait comprimer l'artère et achève la section d'un seul coup.

Mais, de tous les procédés à lambeaux donnant une plaie transversale, le plus rapide, celui qui a la plus grande vogue et qu'on utilise encore le plus fréquemment, au moins dans les exercices de médecine opératoire, est le procédé de Lisfranc.

L'originalité de ce procédé tient à ce que l'ouverture de l'articulation ne fait qu'un seul temps avec la section du lambeau supérieur (*Nouveau procédé opératoire pour l'amputation du bras dans l'articulation scapulo-humérale.*

Mémoire lu à l'Institut le 21 novembre 1814). Il consiste à tailler par transfixion un lambeau antérieur. L'article est ouvert au même moment et le couteau pénétrant dans l'articulation passe en arrière de l'humérus, taillant ainsi un second lambeau postérieur. Cette manœuvre est celle que nous retrouverons à propos du procédé proprement dit de Lisfranc, procédé à lambeau externe et interne.

2° *Procédés qui donnent lieu à une plaie verticale.* Poyet dans un cas de carie de l'humérus mit en usage un procédé de ce genre, mais c'est surtout Desault qui a eu l'honneur d'en faire saisir les avantages. Cet auteur taillait *par transfixion* d'abord un premier lambeau interne, puis un lambeau externe. L'artère était sectionnée au début même de l'opération; les circonflexes étaient également intéressées dès le premier coup de couteau, et ce sont là dans l'espèce des inconvénients majeurs qui doivent faire rejeter la pratique de Desault.

Bien différente était la pratique de M. Larrey, qui nous a laissé un procédé excellent sur lequel il convient de s'arrêter longuement parce qu'il tient au moins par ses détails essentiels la première place dans la pratique actuelle des chirurgiens : « Le blessé étant assis à la hauteur convenable, je commence par une incision qui part du bord de l'acromion et descend en ligne droite à un pouce au-dessous du niveau du col de l'humérus. Par cette incision, je coupe les téguments et je divise en deux portions égales les fibres motrices du deltoïde. Je fais ensuite retirer par un aide la peau du bras vers l'épaule et je forme les deux lambeaux antérieur et postérieur par deux coups obliques de dedans en dehors ou mieux de dehors en dedans, de manière que les deux tendons du grand dorsal et du grand rond soient coupés très-près de leur insertion à l'os Il est indifférent de commencer par le lambeau postérieur ou antérieur; cependant, comme l'artère circonflexe externe est la plus grosse, il y a plus de sûreté pour l'hémorrhagie à ne tailler ce lambeau qu'après l'antérieur. On coupe les adhérences celluleuses de ces deux lambeaux, on les fait relever par l'aide qui comprime en même temps les orifices des deux artères circonflexes, et toute l'articulation scapulaire se met à découvert. Par un troisième coup de couteau porté circulairement sur la tête de l'humérus, on coupe la capsule et les tendons qu'on peut désigner sous le nom d'articulaires; on luxe la tête de l'os en dehors, on passe le couteau à sa partie postérieure pour achever les attaches tendineuses et ligamenteuses de ce côté. L'aide porte immédiatement les deux ou trois premiers doigts de ses deux mains sur le plexus brachial pour comprimer l'artère qui passe à travers ses mailles et se rendre maître du sang; on détourne le tranchant du couteau un peu avant, on le fait couler sur le cylindre de l'humérus et on coupe au niveau des angles inférieurs des deux lambeaux et au devant des doigts de l'aide tout le paquet des nerfs et vaisseaux axillaires. Le blessé ne perd pas une goutte de sang et, sans faire cesser la compression, on découvre facilement l'extrémité de l'artère axillaire que l'on saisit avec une forte et longue pince à disséquer, pour en faire la ligature immédiate » (J. Larrey, *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 562).

Le procédé de Lisfranc, dont nous avons déjà parlé, donne également lieu à une plaie verticale lorsqu'on a le soin de tailler le premier lambeau plus externe que postérieur; le second lambeau devient alors interne ou axillaire et les deux surfaces des lambeaux ont une direction à peu près verticale.

Bien que ce procédé ne soit plus pratiqué que sur le cadavre, il mérite d'être connu aussi bien par son importance historique que par l'excellent exercice opératoire qu'il représente. Le procédé de Lisfranc s'exécute de la façon suivante :

Premier temps. Je suppose qu'on veuille enlever le bras gauche. Le chirurgien se place derrière le malade, place les doigts indicateur et médius de la main gauche sur l'espace triangulaire compris entre l'extrémité scapulaire de la clavicule, l'apophyse coracoïde et la tête de l'humérus. L'opérateur plonge son couteau parallèlement à l'humérus au côté interne du bord postérieur de l'aisselle, devant les tendons grand dorsal et grand rond. En imprimant au couteau un léger mouvement de bascule, on l'enfonce dans l'article de manière à le faire sortir au côté externe de l'espace triangulaire sur lequel les doigts indicateur et médius sont placés. Pendant que le manche de l'instrument reste immobile, la lame incise de dehors en dedans et contourne la tête de l'os, l'instrument suit ensuite le côté externe du bras et termine le lambeau à trois pouces de l'articulation. Un aide relève le lambeau.

Deuxième temps. L'opérateur tient la main basse et incise du talon à la pointe du couteau, le glisse d'arrière en avant au côté interne de la tête de l'humérus; un aide comprime l'artère axillaire et d'un seul coup brusque et rapide l'opération est achevée.

Si l'on veut enlever le bras droit, l'opération se fait d'après les mêmes règles, avec cette différence qu'au lieu de rentrer dans l'article par la partie postérieure on y pénètre par la partie antérieure.

C. *Méthode ovalaire*. Cette méthode est nettement indiquée dans une thèse soutenue à Strasbourg par Blandin en 1803. On a eu recours pour l'exécuter à un assez grand nombre de procédés qui presque tous consistent à faire une incision en V; tout le sommet répond à l'acromion et la base aux bords antérieur et postérieur de l'aisselle.

Guthrie, Béclard, auxquels on a tour à tour attribué la paternité de cette méthode, ont imaginé des procédés un peu différents, mais c'est surtout Scoutetten qui à bien réglé les temps divers de l'opération. La désarticulation proprement dite, c'est-à-dire l'issue de la tête en dehors de la cavité n'est pas très-facile par le procédé de Scoutetten. Ce procédé étant abandonné, nous n'insisterons pas plus longtemps, on le trouvera complétement décrit et même ingénieusement amélioré dans la médecine opératoire de Velpeau.

De tous ces procédés que faut-il retenir? Quels sont ceux qu'il faut utiliser?

Presque tous ont du bon, les chirurgiens contemporains se sont appliqués à choisir, parmi les manœuvres recommandées celles qui sont le plus favorables. C'est ainsi qu'on trouve dans le livre de Chauvel, celui de Malgaigne et de Le Fort, l'excellent traité de Farabeuf, une description qui tient à la fois de la méthode en raquette et de la méthode ovalaire.

Le professeur Farabeuf a surtout bien fait saisir, dans le langage admirablement clair et précis qui lui est propre, tous les principes à connaître, toutes les manœuvres à exécuter pour faire une désarticulation scapulo-humérale exempte de reproche.

Il donne deux procédés : l'un, la raquette proprement dite, permet l'exploration préalable du membre et laisse après l'incision verticale le chirurgien libre de réséquer l'épaule ou d'enlever le membre.

Le second procédé dit en raquette améliorée (croupière) ne doit être appliqué qu'aux cas où la désarticulation s'impose avec évidence.

Le premier procédé est de beaucoup le plus souvent mis en usage parce qu'il est en somme assez rare que le diagnostic du chirurgien soit parfaitement arrêté avant l'opération. Très-souvent ce n'est que lorsqu'il a incisé le deltoïde, mis à nu le squelette et la capsule articulaire, que, voyant l'étendue des dégâts, il prend un parti définitif. Nous emprunterons à Farabeuf la description de son premier procédé, le procédé en raquette.

Après avoir incisé la peau, l'opérateur sectionne les muscles antérieurs, lie l'artère, coupe la partie postérieure du deltoïde, et enfin désarticule.

Il convient d'ailleurs ici de citer textuellement :

« *Section des muscles antérieurs.* Dans la plaie courbe oblique antérieure vous apercevez à nu les faisceaux antérieurs du deltoïde, à peu près confondus avec le tendon du grand pectoral. Soulevez celui-ci avec le doigt aidé de quelques petites incisions et d'un coup de tranchant, désinsérez le tendon du grand pectoral et divisez les faisceaux deltoïdiens au bas de la peau rétractée. A ce moment refoulez en dedans le lambeau antérieur rendu très-mobile : vous apercevrez et sentirez le faisceau musculaire coraco-bicipital.

« *Ligature de l'artère.* Donnez suivant le côté interne du coraco-brachial un long coup de pointe qui fende son aponévrose. Par cette fente, introduisez l'index gauche en dedans, puis en arrière du coraco-brachial, attirez le faisceau musculaire tout entier devant l'humérus pour l'y couper en travers, sans le moindre danger pour les vaisseaux. Si le lambeau antérieur, maintenant complétement taillé, est bien rétracté par votre aide, les vaisseaux et nerfs axillaires sont largement à découvert. Au niveau de la tête humérale écartez en dedans le premier gros nerf blanc tendu et cylindrique, vous découvrirez l'artère et les origines des circonflexes dont la principale s'enfonce dans le trou quadrilatère.

« Isolez et liez l'artère, soit au-dessus, soit au-dessous de l'origine des circonflexes.

« *Entaille du deltoïde postérieur.* Reportez maintenant le couteau dans l'incision courbe oblique postérieure, et, à ras de la peau rétractée, entaillez le deltoïde hardiment jusqu'au bord postérieur de l'aisselle. Faites tordre ou tordez vous-même le bras en dedans et dans cette attitude décollez à l'aide de quelques coups de couteau la face profonde du lambeau postérieur que vous venez d'achever. Confiez-le enfin à l'aide qui tient déjà écarté le lambeau antérieur.

« Assurez-vous par quelques mouvements de rotation que la tête de l'humérus et la capsule sont largement découvertes et facilement accessibles dans toutes les attitudes.

« *Désarticulation.* De la main gauche saisissez le membre malade par le coude, tenez-le constamment rapproché du flanc; tordez-le d'abord à votre droite. Je parle comme si le malade était assis.

« Sur la partie gauche de la capsule ainsi exposée, appliquez le couteau en long relativement à l'humérus, la pointe tournée vers le coude, le tranchant toujours perpendiculaire à la surface qu'il attaque; coupez à fond jusqu'à ce que la tête cartilagineuse lisse et brillante apparaisse dans la plaie.

« Avancez votre incision sur la partie culminante de l'articulation, rasant le sommet de l'acromion. . . . .

« Alors seulement que la partie supérieure de la capsule sera en grande partie incisée, détordez le bras; tordez-le même à votre gauche pour dégager et amener sous le talon du tranchant la partie droite de la capsule » (*voy.* Farabeuf, *Précis de manuel opératoire*, p. 360 et suiv., fig. correspondantes).

Ce procédé convient, ainsi que nous l'avons dit, à la grande majorité des cas, mais il est évident que les caractères particuliers de la blessure, les lésions des parties molles et des extrémités articulaires, devront tenir une place dans le choix du procédé à employer. C'est pour cela que nous avons tenu à donner en détail la pratique différente des chirurgiens, afin qu'en connaissance de cause le lecteur puisse choisir.

Tous les procédés ont donc des avantages et à l'occasion peuvent servir. Quand les parties molles du creux de l'aisselle ont seules conservé leur état naturel, le procédé de Ledran devient le meilleur, il faut tailler un grand lambeau axillaire; c'est au contraire le procédé de Lafaye qui s'impose, si le moignon de l'épaule est seul dans un état convenable. De même, si l'état des parties molles ne permet de tailler qu'un lambeau antérieur et postérieur, il faudra avoir recours aux procédés qui donnent lieu à une plaie transversale. Mais, lorsque le chirurgien peut avoir la préférence, il doit mettre en usage la méthode ovalaire modifiée en raquette et l'exécuter selon les préceptes que nous venons d'établir d'après Farabeuf.

Ce dernier auteur a modifié la méthode en raquette et décrit un procédé élégant dit raquette croupière.

Ce procédé n'est applicable qu'au cas où le membre doit être certainement désarticulé et où le chirurgien a perdu tout espoir de limiter son intervention à une résection. Il ne diffère d'ailleurs que par des détails secondaires du procédé en raquette proprement dit.

Le lecteur connaît maintenant tout ce qu'il est nécessaire de savoir pour choisir le procédé le plus convenable et l'exécuter. Avant d'en arriver à prendre cette décision, il faut évidemment que l'examen du malade lui ait montré la nécessité d'une désarticulation. Nous ne rappelons pas ici les données sur lesquelles repose ce diagnostic nécessaire; le chapitre précédent sur les plaies par armes à feu contient tout ce qui concerne les cas traumatiques, et les lésions chroniques inflammatoires qui appellent l'intervention du chirurgien ont été l'objet d'une étude attentive à l'article SCAPULALGIE.

Après l'extirpation du membre supérieur il convient de dire un mot de l'extirpation totale de l'épaule.

Cette opération a été pratiquée un certain nombre de fois soit pour des lésions pathologiques, soit pour des lésions traumatiques. Le docteur Trévelot a écrit, sous l'inspiration de Lucas-Championnière, une intéressante thèse sur ce sujet. Ce dernier chirurgien a eu l'occasion de pratiquer l'extirpation totale du membre supérieur avec l'omoplate, tous les muscles et la clavicule, sur un blessé dont le bras avait été arraché par une machine. Le procédé opératoire qu'il a suivi ne peut être posé en principe parce que ce chirurgien dut surtout s'inspirer des caractères spéciaux de la blessure que présentait son malade.

Championnière dénuda la clavicule à l'union du tiers interne et des deux tiers externes, sectionna l'os à ce niveau et coupa le muscle sous-clavier, dénuda et lia séparément l'artère et la veine sous-clavière. Les nerfs du plexus brachial furent de même dénudés et liés le plus haut possible. Les muscles pectoraux

avait été sectionnée. Tout le moignon de l'épaule fut alors renversé en dehors de façon à être détaché du thorax avec tous les muscles.

Le malade guérit très-bien, et un appareil prothétique très-ingénieux construit par Collin corrigea pour une bonne part son infirmité.

Au dernier Congrès français de chirurgie (1886) P. Berger fit, en son nom et en celui de Farabeuf, une communication sur l'amputation du membre supérieur dans la contiguïté du tronc. Pour pratiquer cette opération il convient, d'après ces auteurs, de tailler deux lambeaux : un lambeau pectoro-axillaire ou antérieur, un lambeau cervico-scapulaire ou postéro-supérieur.

Le premier acte opératoire comprend un seul temps destiné à l'hémostase préalable. Il faut sectionner la clavicule, réséquer la partie médiane et lier le paquet vasculaire entre deux ligatures. A l'aide de ce temps préliminaire on évite absolument l'entrée de l'air dans les veines, qui constitue l'un des accidents les plus à redouter.

Le second acte opératoire comprend deux temps : 1° taille des lambeaux ; 2° détachement du membre muni de l'omoplate.

Ainsi que l'a fait remarquer le professeur Ollier, il est bien difficile de poser des règles absolues en pareille matière : souvent on taille les lambeaux où on peut. C'est ce que dut faire Lucas-Championnière et c'est l'éventualité à laquelle il faut être d'avance préparé.

Résection de l'épaule. Boucher le premier eut l'idée de réséquer l'extrémité supérieure de l'humérus, mais c'est White en Angleterre et Vigaroux en France qui pratiquèrent les premières opérations. En 1780 un enfant offrit de la main droite à l'Académie de chirurgie la tête de son humérus droit qui lui avait été réséqué par le chirurgien major du régiment de Barri.

Ce sont surtout les chirurgiens militaires qui la pratiquèrent souvent à la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci. Percy montra à Sabatier neuf exemples heureux de cette opération. Larrey en rapporte 10 observations dans ses cliniques. Courville, Willaume, Guthrie, ont excisé souvent la tête humérale. Ajoutons enfin que Baudens l'a nombre de fois exécutée avec plein succès et que sa pratique a puissamment contribué à la faire adopter par les chirurgiens contemporains.

Dans ces dernières années l'utilité de cette opération a encore été mieux démontrée, grâce aux incomparables travaux du professeur Ollier, qui l'a pratiquée couramment avec plein succès et a imaginé un procédé opératoire sur lequel nous devons insister longuement.

Jusqu'à l'époque où les résections sous-périostées furent connues et acceptées par les chirurgiens la résection de l'épaule comprenait l'ablation pure et simple de la tête humérale. Il suffisait d'un bistouri pour pratiquer l'opération ; maintenant le chirurgien s'applique à respecter les parties fibreuses, périoste, ligaments, qui se rattachent à l'os et l'entourent. Il fait la résection sous-capsulo-périostée.

Avant d'étudier la résection sous-périostée de l'humérus, passons en revue les procédés recommandés par les auteurs qui pratiquèrent les premiers cette opération.

Chauvel a dressé le tableau des procédés opératoires qui ont été imaginés ; il serait puéril de les décrire tous : le lecteur aura une idée suffisante de leur variété et de leur diversité en jetant les yeux sur l'énumération qui suit :

INCISION UNIQUE.	Verticale partant.	1° *White.* — Du milieu du bord externe de l'acromion vers l'empreinte deltoïdienne ;
		2° *Larrey.* — Du sommet de l'acromion ;
		3° *Langenbeck.* — Du bord antérieur de l'acromion ;
		4° *Baudens.* — De l'apophyse coracoïde ;
		5° *Malgaigne.* — Du sommet du triangle coraco-claviculaire ;
		6° *Robert.* — 1 centimètre en avant de l'extrémité externe de la clavicule ;
	Transversale.	7° *Nélaton.* — Parallèle au bord postérieur de l'acromion ;
	Curviligne.	8° *Stromeyer.* — Convexité postérieure ;
		9° *Dubrueil.* — Du sommet de l'apophyse coracoïde, convexe en avant et en bas.

INCISIONS MULTIPLES.	1° *Syme.* — Lambeau triangulaire à base postérieure ;
	2° *Beut.* — Incisions en T, deux lambeaux ;
	3° *Bromfield.* — Incisions en ⊥, deux lambeaux ;
	4° *Moreau.* — Incisions en ⊓⊓, lambeau quadrilatère à base inférieure ;
	5° *Manne.* — Incisions en ⊔⊔, lambeau quadrilatère à base supérieure ;
	6° *Morel.* — Grand lambeau convexe en bas à base supérieure U ;
	7° *Sabatier.* — Incisions en V, lambeau triangulaire à base supérieure ;
	8° *Paulet.* — Incisions en ┐, lambeau triangulaire à base postéro-externe.

Tous les procédés recommandés par les chirurgiens se rattachent à la méthode ancienne. Les meilleurs procédés modernes imaginés dans le but de conserver le périoste sont ceux de Maurice Perrin et d'Ollier. Le premier d'ailleurs pratique la même incision que Nélaton et le second exactement l'incision déjà préconisée par Baudens (fig. 10 et 11).

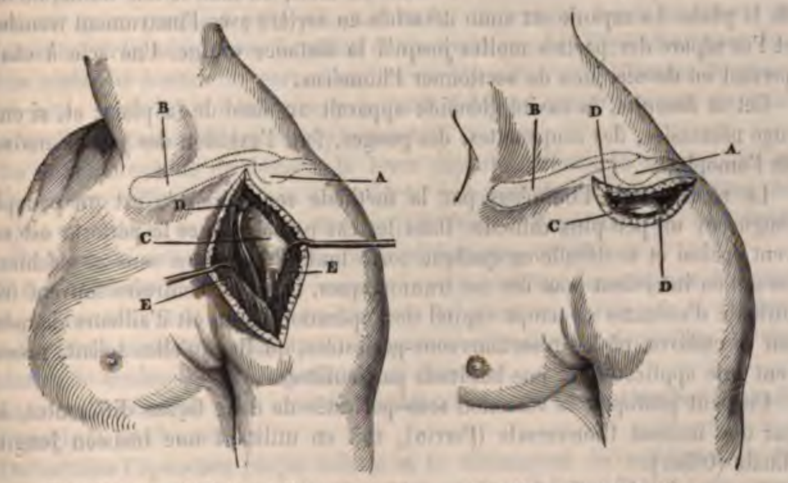


Fig. 10. — Procédé Robert et Malgaigne. Fig. 11. — Procédé de Nélaton.

Parmi les procédés de la méthode ancienne, le plus important au point de vue historique et l'un des meilleurs est le procédé de White.

Ce chirurgien fait une incision parallèle à l'axe du membre partant de l'extrémité libre de l'acromion et longue de 10 centimètres environ.

Il sectionne les tendons fixés à la tête de l'humérus, ouvre la capsule, luxe la tête et l'os en dehors, dénude avec les précautions convenables pour éviter la lésion des vaisseaux et des nerfs. En dernier lieu l'os est scié après avoir pris le soin de protéger les parties molles à l'aide d'une plaque de carton.

Langenbeck a largement modifié ce procédé dans le but de ménager la longue portion du biceps. White pas plus que Vigarous qui a employé son procédé avec succès ne paraît se préoccuper de ce tendon ; il est plus prudent de le dégager et de le récliner en dedans. Bent, pour se donner du jour, crut devoir détacher en dehors du côté de l'acromion, puis en dedans du côté de la clavicule et transversalement les fibres du deltoïde. Il forma ainsi une incision qui lui permit de réséquer deux lambeaux triangulaires externe et interne. L'articulation est par ce moyen largement mise à nu.

Sabatier fait une incision en **V** majuscule et extirpe ce grand lambeau triangulaire. Moreau, fidèle à sa pratique générale, a proposé l'incision en **H** ; mais aucune de ces méthodes n'a gardé la faveur des chirurgiens ; les délabrements sont infiniment trop considérables.

Si, pour une raison quelconque, on juge nécessaire de pratiquer la résection de l'humérus d'après la méthode ancienne, on utilisera l'incision de Baudens et on se conformera aux règles suivantes :

On pratiquera une incision parallèle à l'axe de l'humérus allant de l'apophyse coracoïde dans l'interstice deltoïde pectoral.

La capsule articulaire mise à nu par la section de la peau et du tissu sous-jacent est incisée verticalement dans toute sa longueur un peu en dehors de la coulisse bicipitale. Le tendon de la longue portion du biceps est ainsi ménagé; un aide le récline en dedans. L'insertion de la capsule sur les tubérosités est ensuite détachée à l'aide du bistouri et, lorsqu'on juge l'ouverture de la capsule suffisante en portant fortement le coude en haut, on luxe la tête humérale hors de la plaie. La capsule est enfin détachée en arrière avec l'instrument tranchant et l'os séparé des parties molles jusqu'à la distance voulue. Une scie à chaîne permet en dernier lieu de sectionner l'humérus.

Cet os décapité, la cavité glénoide apparaît au fond de la plaie ; et, si on le juge nécessaire, des coupenettes, des gouges, font l'excision des parties malades de l'omoplate.

La résection de l'humérus par la méthode sous-périostée est un peu plus longue et un peu plus difficile. Dans les cas pathologiques le périoste est souvent épaissi et se décolle en quelque sorte tout d'une pièce sans se déchirer : lorsqu'on intervient pour des cas traumatiques, il est au contraire souvent très-difficile d'exécuter ce temps capital de l'opération. Il en est d'ailleurs de même sur le cadavre, où les résections sous-périostées, quelles qu'elles soient, nécessitent une application et une habitude particulières.

On peut pratiquer la résection sous-périostée de deux façons différentes, soit par une incision transversale (Perrin), soit en utilisant une incision longitudinale (Ollier).

Maurice Perrin, afin de ménager le nerf circonflexe et l'artère circonflexe postérieure, fait une incision cutanée-musculaire qui commence à 1 centimètre en avant de la pointe de l'acromion et se dirige en arrière parallèlement au bord postéro-externe de cette apophyse dans une étendue de 9 à 10 centimètres. Après avoir incisé la peau on coupe les fibres du deltoïde dans toute l'étendue de la plaie immédiatement contre le bord postérieur de l'acromion. En se rétractant les fibres du deltoïde mettent, sur le vivant, la capsule à nu ; sur le cadavre, on les récline avec un écarteur.

Cela fait, on incise la capsule parallèlement au tendon de la longue portion du biceps et en dehors de ce tendon qu'un aide récline en dedans. En impri-

mant au bras les mouvements de rotation nécessaires on dégage alternativement avec la rugine la grosse et la petite tubérosité.

Ce temps de l'opération exige une grande attention et une extrême lenteur dans les mouvements; aussitôt que la tête peut franchir la boutonnière faite à la capsule elle est lancée en haut; on peut alors avec la rugine en faire aisément le tour et la dépouiller de son périoste sur toute l'étendue qu'on désire exciser.

Ce procédé de Perrin peut rendre des services dans beaucoup de cas, lorsque, par exemple, certains trajets fistuleux ou la nature des lésions traumatiques imposeraient une incision transversale, mais, d'une façon générale, l'incision longitudinale adoptée par Ollier lui est de beaucoup préférable.

C'est le procédé de cet illustre professeur qu'il faut avant tout recommander, c'est celui-là qu'il faut particulièrement bien connaître.

Procédé Ollier. L'incision, longue de 8 à 10 centimètres, part du bord externe de l'apophyse coracoïde en suivant la direction oblique des fibres deltoïdiennes.

On cherche la coulisse bicipitale et on incise la capsule à quelques millimètres en dehors de la coulisse. L'incision de la capsule se continue sur l'épiphyse humérale et le périoste est sectionné jusqu'au niveau où doit porter le trait de scie.

Cela fait, on prend la rugine et on s'attache à décoller la lèvre externe de l'incision qui vient d'être faite sur ces tissus fibreux.

On « pèle et on laboure » (Farabeuf) la surface osseuse avec le bout de l'instrument qu'on pousse à petit pas, tout en lui imprimant des mouvements de pesée et de térébration. Avec le pouce de la main gauche, l'opérateur peut lui-même aisément écarter les parties molles et dépouiller complétement la grosse tubérosité, mais il est nécessaire qu'un aide fasse au même moment un mouvement de rotation en dedans très-prononcé.

On s'occupe ensuite de désunir la lèvre capsulo-périostique interne. Ici se présente une difficulté spéciale tenant à la présence de la longue portion du biceps : ce tendon ne doit pas être vu ; il doit, si l'opération est bien faite, garder toujours autour de lui une gaîne périostique complète.

Il faut manœuvrer lentement, insinuer la rugine en lui donnant une direction presque verticale à la surface osseuse dans la gouttière suivie par le tendon. L'aide fait de la rotation en dehors; la petite tubérosité est dépouillée de son périoste; le tendon du sous-capsulaire est désinséré.

Les deux tubérosités étant ainsi dépouillées, l'aide en laissant tomber le coude fait surgir la tête humérale.

On termine l'opération par la toilette et la dénudation du col huméral. Ce dernier temps de l'opération est plus facile, à la condition d'aller lentement. La tête humérale se dégage peu à peu, à mesure que la rugine descend le long de la face postérieure de l'os.

La résection de l'épaule peut être faite pour des cas très-différents ; tantôt il s'agit d'une lésion chronique inflammatoire ou néoplasique, tantôt d'un traumatisme, tantôt enfin, mais beaucoup plus rarement, d'une position vicieuse du membre qu'il importe de corriger ; la résection dans ces trois cas différents est dite pathologique, traumatique ou anaplastique.

Nous ne dirons que peu de chose de cette troisième variété de résection. Au niveau de certaines articulations, elle est pratiquée assez couramment :

pour le coude, la hanche même, elle rend de grands services, mais en ce qui concerne l'articulation de l'épaule son utilité est moins bien établie. La résection de l'épaule n'a rendu de services que dans le cas où l'immobilisation résultait d'une luxation ancienne.

Les résections pathologiques et traumatiques sont au contraire pratiquées fréquemment et couramment; l'étude de leurs indications et de leurs contre-indications serait ici opportunément placée, mais cette étude est déjà faite pour les résections pathologiques à l'article SCAPULALGIE et pour les résections traumatiques dans notre chapitre des plaies par armes à feu de l'épaule.

Il ne nous reste plus, par conséquent, qu'à étudier les résultats éloignés de cette opération.

Le but principal consiste à reconstituer une articulation à la fois mobile et solide pouvant porter le bras dans toutes les directions.

La méthode sous-périostée, en permettant de respecter les moteurs de l'extrémité humérale supérieure, est celle qui donne le plus de sécurité; les résultats en sont généralement favorables, mais ils varient beaucoup selon qu'il s'agit d'un cas pathologique ou d'un cas traumatique. Il convient d'étudier dans deux chapitres distincts les résultats généraux qu'elle donne.

Résections pathologiques. Chaussier, Roux, Syme, Breen, Hutchinson et quelques autres, ont disséqué des articulations de l'épaule réséquées depuis une période variant de trois mois à vingt ans. Ils ont trouvé un cordon fibreux, dur, résistant, unissant l'humérus au scapulum et adhérant par sa face externe aux parties molles périphériques plus ou moins atrophiées. Ils n'ont jamais constaté d'articulation nouvelle à proprement parler.

Mais ces autopsies, ces dissections, concernaient des cas de résection faite par la méthode ancienne non sous-périostée; depuis l'application méthodique de la méthode sous-périostée les résultats sont devenus très-différents.

Nous possédions déjà des observations très-explicites recueillies sur le vivant prouvant que la méthode lyonnaise est capable de donner lieu à la reproduction d'une portion de l'humérus et à la reconstitution d'une articulation humérale reproduisant d'assez près le type de l'énarthrose.

Viennois, élève d'Ollier, a publié en 1872, dans la *Gazette hebdomadaire*, deux observations très-intéressantes. On y sentait la tête humérale renflée, sphéroïdale, régulière; on la sentait s'articuler solidement avec l'humérus.

Ollier a déclaré au Congrès de Londres 1881 qu'il a observé sur sept malades ces résultats satisfaisants, mais dernièrement ce chirurgien a pratiqué une autopsie beaucoup plus intéressante que tous les faits qui précèdent.

Il s'agit d'un homme de vingt-six ans entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 10 août 1870 pour une arthrite aiguë de l'épaule gauche. L'arthrite devint chronique, des abcès se formèrent et restèrent fistuleux; bref, le 7 avril de l'année suivante, Ollier lui pratiqua la résection de l'épaule.

Ce sujet mourut neuf ans après et le squelette de l'épaule réséquée, omoplate et humérus, fut adressé à Ollier, qui en donne la description dans son *Traité des résections* (p. 351, t. I).

L'articulation est très-solide, la tête humérale est en rapport avec la cavité glénoïde : en relevant l'humérus en haut le mouvement est arrêté par la résistance de la partie inférieure de la capsule. L'humérus est mobile dans tous les sens, mais moins qu'à l'état normal (fig. 12).

La tête humérale est bosselée, mamelonnée. La capsule est épaisse, renforcée

par les tendons et les muscles : elle est moins souple qu'une capsule normale.

Il n'y a ni ménisques ni ligaments interosseux entre la cavité glénoïde et la tête humérale, cependant en bas l'articulation est cloisonnée par des parties fibreuses qui limitent les mouvements d'élévation.

Les surfaces articulaires sont humides, mais il n'y a pas de synovie.

La section longitudinale de la tête humérale permet d'en étudier la structure et de reconnaître que la moitié de la hauteur de la partie enlevée a été récupérée par néoformation longitudinale.

Cette autopsie démontre donc pleinement la possibilité d'obtenir une articulation nouvelle ; les résultats fonctionnels observés chez les malades permettent

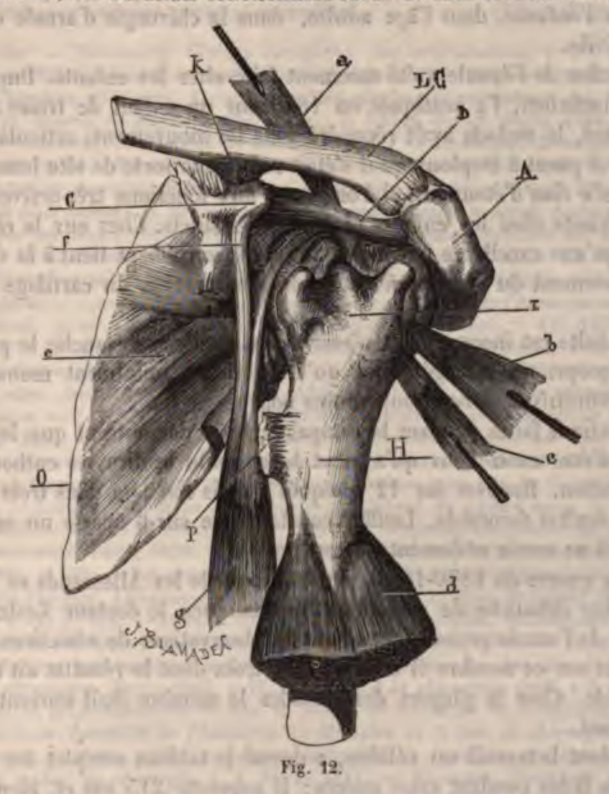


Fig. 12.

de tirer la même conclusion. Péan affirme que tous les opérés ont pu reprendre l'usage du membre, sauf l'abduction. Duplay expose la même opinion, et c'est aussi celle d'Eugène Bœkel, à qui la résection de l'épaule a donné les plus beaux résultats dans une vingtaine de cas environ. Cras (de Brest) a également rapporté (*in* thèse d'agrégation, 1883, Baraban) une observation démonstrative.

Dans l'appréciation des résultats fonctionnels il faut prendre garde de ne pas confondre les mouvements qui se passent au niveau de l'omoplate et à ses dépens avec les mouvements proprement dits de l'articulation nouvelle.

Il peut très-bien se faire que le sujet se serve de son membre sans trop de difficultés, alors cependant que l'article est ankylosé. Cette ankylose n'entraîne pas l'impuissance du membre, mais il faut cependant l'éviter. Pour cela il faut

surveiller la guérison, imprimer à l'articulation des mouvements appropriés. On obtient toujours dans ces cas une certaine somme de mouvements. Il n'en est pas de même lorsqu'on traite la scapulalgie par la conservation pure et simple : on ne peut alors obtenir que l'ankylose ; la résection présente au point de vue fonctionnel un gros avantage sur la conservation.

Résections traumatiques. Les résultats fonctionnels des résections traumatiques sont relativement faciles à apprécier, à cause du grand nombre de faits connus et de la ressemblance forcée qui existe entre des opérations pratiquées pour une même cause, chez des opérés du même âge placés dans les mêmes conditions générales.

Cependant il importe d'étudier séparément les résultats éloignés des résections dans l'enfance, dans l'âge adulte, dans la chirurgie d'armée et dans la pratique civile.

La résection de l'épaule a été rarement faite chez les enfants. Duplouy, professeur à Rochefort, l'a pratiquée en 1879 sur un enfant de treize ans ; deux ans plus tard, le malade avait récupéré tous les mouvements articulaires et par le toucher il parut à Duplouy qu'il s'était refait une sorte de tête humérale.

Ce fait n'a rien d'étonnant, si l'on songe aux fonctions très-actives que présente le périoste chez les enfants et les jeunes sujets. Chez eux la résection ne peut être qu'une excellente opération, le seul inconvénient tient à la diminution de l'accroissement du membre à cause de l'extirpation du cartilage de conjugaison.

Chez l'adulte cet inconvénient n'existe pas, mais en revanche le périoste n'a plus ses propriétés ostéogéniques qu'à un degré infiniment moindre et les résultats définitifs sont beaucoup moins bons.

Les résections faites pendant la campagne 1864 démontrent que les résultats sont loin d'être aussi bons qu'avaient bien voulu le dire les enthousiastes de cette opération. Hanover sur 12 réséqués danois constata dans trois cas seulement un résultat favorable. Lœffler constata que sur 6 opérés un seul d'entre eux pouvait se servir utilement de son bras.

Après la guerre de 1870-1871, pendant laquelle les Allemands se livrèrent à une véritable débauche de résections traumatiques, le docteur Kratz, médecin inspecteur de l'armée prussienne, réunit 21 observations de résections faites sur l'épaule, et sur ce nombre il n'en est que trois dont le résultat ait réellement été favorable. Chez la plupart des malades le membre était souvent inutile et embarrassant.

Gurlt, dont le travail est célèbre, a dressé le tableau complet des résections de l'épaule faites pendant cette guerre : il rapporte 213 cas et, bien qu'il soit certainement enclin à l'optimisme, il déclare que les résultats très-bons sont exceptionnels (1,87 pour 100) ; le glus grand nombre des malades avait des pseudarthroses flottantes, c'est-à-dire des résultats fâcheux.

La statistique d'Otis donne à peu près les mêmes résultats.

Sur 158 cas de résections totales de la tête on trouve 6 résultats parfaits, 12 membres utilisables, mais pas assez pour dispenser d'accorder une pension, 70 membres inutiles et 42 résultats défectueux.

Langenbeck a fait remarquer qu'on n'avait obtenu de bons résultats que lorsque l'os enlevé n'avait pas plus de 6 à 8 centimètres et quand on avait ménagé les connexions des sus et sous-épineux, ainsi que le sous-capsulaire avec le périoste de la diaphyse. Cet auteur fait de plus remarquer, et cela avec juste

raison, qu'il ne faut pas trop désespérer du succès. L'application rationnelle du massage et de l'électricité changent quelquefois, transforment même la qualité du résultat. Le professeur Ollier insiste beaucoup dans son traité récent des résections sur l'importance de ce traitement accessoire qui s'adresse aux muscles, véritables ligaments actifs de l'articulation.

En somme, il faut, en chirurgie d'armée, être très-réservé à l'endroit des résections de l'épaule. Mais nous entendons parler exclusivement ici des résections traumatiques primitives. Les résections faites plus tard à la période secondaire donnent toujours des résultats meilleurs; le périoste est épaissi, enflammé, ses propriétés ostéogéniques sont revenues. Les chances de succès sont dans ce cas les mêmes que dans les cas pathologiques, et la régénération de l'articulation sera souvent presque complète. FÉLIX LAGRANGE.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. Œuvres complètes. *Des articulations*, t. IV, trad. Littré, 1844. — BELL (Ch.). *Syst. of Operative Surgery*. London, 1707-1709. — POTT (P.). *Chirurgical Works*. London, 1779, vol. I. — PINEL. *Mémoire sur le mécanisme des luxations de l'humérus*. In *Observ. de physique par Rosier*, t. XXXII, p. 12. Paris, 1788. — DESAULT. *Luxation de l'humérus*. In *Journal de chirurgie*, 1791. — RICHERAND. *Mémoires de la Soc. médicale d'émulation*, 1803, t. V, p. 459. — MOTHE. *Mélanges de chirurgie*. Paris, 1812. — LACOMBE. *Maladies des articulations*. Thèse inaugurale de Paris, 1818, n° 253. — ZWANZIG. *De luxatione ossis humeri et præcipue incisione aponevroseos musculi pectoralis majoris ad curationem luxationis inveteratæ*. Halle, 1819. — FLAUBERT. *Mémoire sur plusieurs cas de luxation*. In *Répertoire d'anatomie et de physiologie*. Paris, 1827, t. III. — LALLEMAND. *Éphémérides médicales*. Montpellier, 1827. — DELPECH. *Chirurgie clinique de Montpellier*. Paris, 1823-1828. — LAUGIER (S.). *Luxation incomplète de la tête de l'humerus en haut et en avant*. In *Arch. génér. de méd.*, t. V, et *Dictionnaire en 30 vol.*, t. XII, 1835. — ASTLEY COOPER. *Œuvres chirurgicales*, traduction Chassaignac et Richelot. Paris, 1837. — FRORIEP. *Veraltete Luxationen*. Weimar, 1834, in-4°, p. 35. — SÉDILLOT. *Gazette médicale de Paris*. 1834. — DU MÊME. *Annales de la chirurgie*, 1841. — DU MÊME. *Luxation sous-acromio-épineuse*. In *Union méd.*, 1849, p. 350. — DU MÊME. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, 1869, t. III. — LEPELLETIER DE LA SARTHE. *Mémoire sur une luxation de l'humérus en bas et en dehors dans la fosse sous-épineuse*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. IV, 1835. — MOULINIÉ. *Luxation de l'humérus en dedans et en bas*. In *Gazette des hôpit.*, 1835, p. 24. — LISFRANC. *Luxation scap.-humérale datant de quatre mois*. In *Gazette des hôpitaux*, 1836. — MALLE. *Mémoire sur les luxations scapulo-humérales*. In *Mémoires de l'Acad. de médecine*. Paris, 1838. — PASQUIER. *Luxation scap.-humérale*. In *Gazette des hôpitaux*, 1839, p. 293. — PELLETAN. In *Leçons orales de clinique chirurgicale de Dupuytren*. — GAILLARD (de Poitiers). *Luxation congénitale de l'humérus*. In *Mém. de l'Acad. de médecine*. Paris, 1841, t. IX, p. 702. — DEVILLE. *Luxations scap.-humérales, classification nouvelle*. In *Annales de la chirurgie française*, t. I, p. 179 et 280. Paris, 1841. — BUISSON. *Observations et réflexions sur quelques variétés rares de luxation*. In *Annales de la chirurgie française et étrangère*. Paris, 1843, t. IX, et *Tribut à la chirurgie*, 1858, t. I. — BOURGUET (d'Aix). *Luxation scap.-humérale en bas*. In *Journ. de chirurgie de Malgaigne*, 1843, t. I, p. 219. — GOYRAND. *Luxation de l'humérus*. In *Mémoire de la Soc. de chirurgie*, 1847, t. I, et *Gazette méd. de Paris*, 1848. — LACOUR. *Réduction de luxation sous-coracoïdienne*. In *Mémoires de la Soc. de chirurgie*, t. I. Paris, 1847. — MALGAIGNE. *Traité de fractures et des luxations*. — PANAS. Art. ÉPAULE. In *Dictionnaire de Jaccoud*, bibliographie importante (à consulter). — PÉRIER. *Bulletin de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1878. — JŒSSEL. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. III, p. 167-184. — HOLDEN (L.). *St. Bartholomew's Hospital Reports*, t. XII, 1876, p. 41. — KETLY (J.-E.). *Dublin Journal of Med. Sciences*, sept. 1882, p. 185. — KOCHER. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1870. — CEPPI. *Revue mensuelle de chirurgie*, 1882, t. II, p. 834. — KAUFMANN (de Zürich). *Centralblatt f. Chirurgie*, 1881, p. 469. — GIRARD. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1870. — POLAILLON. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 22 févr. 1882, p. 130. — KRONLEIN. *Die Lehre von Luxation*. In *Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lucke*. — MEARS. *Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, oct. 1877. — DESPRÈS. *Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1879. — WARREN. *Gross Lecture American Journal of Medical Sciences*, p. 452, April 1876. — ANNANDALE. *Med. Times and Gazette*, 29 May 1875. — CRAMER. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1882, n° 2. — MARCHAND. Thèse d'agrégation, Paris, 1875. — LETIEVANT. *Lyon médical*, 14 juillet 1878. — BELLAMY. *The Lancet*, 1880, t. II, p. 260. — CARRUTHER. *British Medical Journal*, 18 May 1872. — SHEEN. *The Lancet*, 1876, vol. I, p. 211. — NOVRIS. *American Journal Med. Scien-*

ces, vol. XXXI, p. 24. — Hofmolk. *Wiener med. Presse*, 1881, nº 24. — Mocquot. *Progrès médical*, 1874. — Westmoreland. *The Lancet*, 1878, vol. II, p. 202. — Nicaise. *Bulletin de la Soc. chir. de Paris*, 21 janv. 1874. — Vedrènes. *Bulletin de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1878, p. 679. — Carafi. *Revue mensuelle de chirurgie*, 1881. — Sebileau. *Bulletin de la Soc. anat. et physiol. de Bordeaux*, 5 avril 1881. — Hamilton. *Traité des fractures et des luxations*, ouvrage traduit et augmenté de nombreuses additions par Poinsot, bibliographie très-complète et notes très-importantes du traducteur. — Ferron. *Réduction des luxations de l'épaule par la méthode de Kocher*. In *Archives de méd. militaires*, 1885. — Chevalier. *Luxation sous-glénoïdienne, réduction par le procédé de Kocher*. In *Journal de méd. de Bordeaux*, août 1886. — Mac Leod. *Nouveau procédé pour la réduction des luxations de l'épaule*. In *British Med. Journal*, p. 194, janv. 1886. — Prengrueber. *Luxation ancienne non réduite de l'épaule*. In *Gazette des hôpitaux*, 8 oct. 1886. — Thomas. *Luxation sous-glénoïdienne irréductible*. In *Revue de chirurgie*. — Bottey. Thèse doct. de Paris, 1885. — Rialan. *Archives générales de médecine*, 1885. — Ollier. *Lyon médical*, août 1885, et Congrès français de chirurgie, 1886. Discussion devant le Congrès, séance du 25 oct. 1886. — Assaky. *Fractures de l'omoplate*. In *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1886. — Bude. *Étude sur les resections anaplastiques*, 1879. Thèse de doctorat, Paris. — Delorme. Art. Résection du *Dictionnaire de Jaccoud*, 1882, t. XXXI. — Otis. Circular nº 2. *Report on Excisions of the Head of the Femur for Gunshot Injuries*, t. II de la guerre de Sécession. — Gurlt. *Die Gelenksresectionen nach Schussverletzungen, ihre Geschichte, Statistik und Resultat*, vol. II. Berlin, 1879. — Delorme. *Des résections articulaires en chirurgie d'armée, historique et résultats fonctionnels*. In *Revue militaire de méd. et de chirurgie*, avril 1881. — Ollier. *Traité des résections*, 1885, t. I. — Farabeuf. *Précis de manuel opératoire*, 1885. — Trévelot. Thèse de doctorat. Paris, 1885. — Forgue et Maubrac. *Luxations pathologiques* (*Pathogénie*). Paris, 1886. — Lucas-Championnière. *Extirpation de l'omoplate et du membre supérieur*. In *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1886. — Duchenne. *Électrisation localisée*. — Berger (O.). *Paralysie du grand dentelé*. Breslau, 1873. — Bäumler. *Septième congrès des neurologistes allemands* (*session de Bade*), 11 juin 1882. — Seeligmüller. *Neurologisches Centralblatt*, 1882. — Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Voyez la bibliographie de ce livre.

Voy. Classiques, traités de médecine opératoire, de pathologie externe, de chirurgie d'armée, etc. F. L.

ÉPAZOTL. Nom, au Mexique, du *Chenopodium ambrosioides* L. (*voy*. Chenopodium). Ed. Lef.

ÉPEAUTRE. Nom sous lequel on désigne communément plusieurs espèces de Graminées du genre *Triticum* (*voy*. Blé).

Le *grand Épeautre* ou *Froment rouge* est le *Triticum spelta* L., le *petit Épeautre* ou *Blé locular*, *Engrain commun* (*Einkorn* des Allemands), le *Triticum monococcum* L., enfin l'*Épeautre* ou *Blé amidonier*, le *Triticum dicoccum* Schrank.

La culture des Épeautres, autrefois très-répandue, surtout dans les contrées pauvres, est aujourd'hui presque complétement abandonnée. Le *Triticum spelta* se rencontre encore dans le midi de l'Allemagne et la Suisse allemande, mais il tend de plus en plus à disparaître à mesure que se développent les nouvelles méthodes de culture. Le *Triticum monococcum* est un peu moins délaissé. On le sème surtout dans les régions montagneuses, en France, en Espagne et dans l'Europe orientale. Il s'accommode des sols les plus mauvais et les plus rocailleux. Il est peu productif, mais il donne des gruaux très-estimés. Quant au *Triticum dicoccum*, qui est le *Triticum amylaceum* de Seringe, on le cultive surtout en Suisse pour l'amidon que l'on retire de ses caryopses.

Ed. Lef.

ÉPÉE (Charles-Michel, abbé de l'). Nous ne saurions passer sous silence ce philanthrope. Tout le monde connaît ses droits à la reconnaissance de l'humanité entière. C'est à lui qu'est due la première idée de mettre les sourds-

muets en relation avec le monde au milieu duquel ils vivent sans le comprendre et sans être compris de lui, c'est lui, en un mot, qui fonda l'art d'instruire ces deshérités de la nature.

L'abbé de l'Épée, né à Versailles le 25 novembre 1712, se destinait au sacerdoce, mais au moment de recevoir la tonsure il refusa de signer une formule de foi contraire à ses principes et tourna ses vues du côté du barreau. L'évêque de Troyes lui ayant offert un canonicat dans son diocèse, il accepta avec empressement et prêcha l'Évangile jusqu'au jour où ses opinions jansénites le firent frapper d'interdiction. La vue de deux jeunes filles sourdes et muettes lui suggéra l'idée de rechercher un langage de gestes qui permît de les mettre en rapport avec les autres personnes. Il fixa les éléments de ce langage qui depuis a été singulièrement perfectionné. Tout son patrimoine passa à soulager les sourds-muets indigents, et, ses revenus ne lui suffisant plus pour entretenir ses pauvres enfants adoptifs, il sollicita une dotation du gouvernement; les ministres firent des promesses, le roi Louis XVI donna une somme annuelle sur sa cassette, et ainsi l'établissement de l'abbé de l'Epée, qui fut rendu national par la Révolution, vivotait au jour le jour. Cet éminent philanthrope mourut à Paris, le 23 décembre 1789. On a de lui :

I. *Relation de la maladie et de la guérison miraculeuse opérée sur Marie-Anne Pigalle.* Paris, 1757, in-12. — II. *Institution des sourds et muets, ou Recueil des exercices soutenus par les sourds et muets pendant les années* 1771, 1772, 1773 et 1774, etc. Paris, 1774, in-12. — III. *Institution des sourds et muets par la voie des signes méthodiques.* Paris, 1776, in-12. — IV. *La véritable manière d'instruire les sourds et muets, confirmée par une longue expérience.* Paris, 1784, in-12 (c'est une nouvelle édition corrigée du précédent). — V. *Dict. général des signes employés dans la langue des sourds-muets*, resté inachevé, a été mené à bien par l'abbé Sicard (voy. *l'Éloge historique de l'abbé de l'Épée*, prononcé en 1819 par Bébian devant l'Académie des sciences qui le couronna, 1 vol. in-8°). L. Hn.

ÉPEIRE (ἐπείρω, je fais un tissu). Genre d'Aranéides créé par Walckenaer et renfermant les plus grosses et les plus belles araignées de nos climats. A l'origine, le genre Épeire avait pour caractères principaux : huit yeux presque égaux entre eux, disposés sur deux lignes, les yeux intermédiaires figurant un quadrilatère, les latéraux écartés sur les côtés et rapprochés par paires. Lèvre large à sa base, arrondie ou ovoïde à son extrémité. Mâchoires larges, courtes, arrondies au sommet, étroites à leur insertion. Pattes allongées, la première paire plus longue, ensuite la seconde, la troisième paire plus courte que la quatrième (Walckenaer, *Histoire naturelle des Insectes Aptères*, t. II, p. 29. Roret, Paris, 1837). Tous les auteurs ont adopté le genre *Epeira*, mais il a été divisé et subdivisé en sous-genres peu caractérisés; *Miranda* Koch; *Atea* Koch; *Eriophora* E. Simon; *Neoscona* E. Simon; *Neopora* E. Simon; *Cyrptophora* E. Simon, etc. Le genre Épeire, même réduit, renferme un grand nombre d'espèces d'une couleur jaune avec des taches brunes, rouges, noirâtres ou blanches. Toutes les Épeires sont sédentaires, construisent de grandes toiles très-régulières, très-remarquables, auprès desquelles elles se retirent dans des abris soyeux ou simplement dans des feuilles réunies ensemble. Elles aiment aussi à rester sur leur toile servant de piége. Ce beau genre paraît répandu sur toute la terre.

La toile fabriquée par les Épeires se compose de rayons partant d'un centre et coupés de cercles concentriques, ceux-ci formés d'un seul fil enroulé sur le même plan, adhérent, parsemé de plusieurs petits globules arrondis de matière soyeuse. Cette toile est suspendue entre deux ou trois fils très-forts, prenant

souvent attache à de grandes distances, surtout pour les espèces exotiques. Quand un insecte a touché le piége d'une Épeire, celle-ci imprime à sa toile un petit mouvement brusque, s'assurant ainsi de la présence et de la force d'une proie. Puis elle s'élance sur sa victime, colle un fil sur le corps, puis la fait tourner avec vivacité jusqu'à ce que, enveloppée par les fils sortis constamment des filières, elle soit rendue incapable de se mouvoir. Pour cela, l'araignée emploie ses pattes antérieures et souvent celles de la quatrième paire; celles de la seconde et de la troisième paire restent étendues et fixées comme point d'appui. Quand la proie est garrottée, l'Épeire coupe tous les fils qui la reliaient à sa toile et finalement elle la transporte suspendue à l'une de ses pattes postérieures, soit au centre de sa toile, soit dans la retraite, pour la sucer à son aise.

Le cocon est constitué par une bourre soyeuse, d'une couleur différente de celle de la toile, presque toujours sans enveloppe extérieure. Blackwall a observé l'Épeire construisant ce cocon; les œufs sont pondus, agglutinés en une masse lenticulaire. Alors l'insecte commence par appliquer ses filières pour y coller un fil, elle soulève ensuite l'abdomen, puis elle s'applique de nouveau sur les œufs, très-près du premier point, de manière à former ainsi une petite boucle soyeuse. A côté de cette première boucle elle en place d'autres jusqu'à ce que les œufs en soient couverts entièrement; le cocon est alors terminé. La disposition des fils s'oppose à ce qu'ils puissent être dévidés et utilisés comme ceux des *Bombyx* (*voy.* BOMBYX, PAONS DE NUIT et VER A SOIE). Les œufs des Épeires sont attaqués par des Ichneumonides surtout du genre *Pimpla*, mais les larves dévastatrices ne dévorent ordinairement qu'une partie des œufs (A. Laboulbène, *Notes sur les mœurs de la Pimpla oculatoria et sur les ravages qu'elle peut produire dans les nids d'Araignées*, in *Annales de la Société entomologique de France*, 1871, p. 444).

Les différences sexuelles sont marquées. Le mâle est souvent d'un quart plus petit que la femelle. Ces petits mâles sont adultes les premiers; la durée de leur vie paraît courte et, après l'époque de la reproduction, ils disparaissent complétement; ils ne construisent pas de toiles et se tiennent près des endroits habités par les femelles. L'accouplement a lieu après de longues hésitations sur la toile de la femelle, qui tue fréquemment le mâle peu après, rarement les sexes se réunissent dans une retraite (*voy.* ARAIGNÉES).

Parmi les espèces les plus remarquables du genre Épeire, je signalerai d'abord l'EPEIRA DIADEMATA Clerck, *Araneus diadematus* Cl. (1757); *Aranea diademata* Linn.; *Aranea cruciger* De Géer; *Aranea papalis* Fourcroy; *Epeira diadema* Walckenaer. Cette grande et belle araignée, extrêmement commune à l'automne, mesure de 12 à 20 millimètres. Sa couleur est jaune, plus ou moins rougeâtre et même noirâtre; l'abdomen offre des taches blanches disposées en croix, d'où le nom d'Araignée porte-croix, d'Araignée croix de Saint-Denis, que lui donnent les jardiniers. La femelle de cette Épeire est une des plus féroces, au moment de l'accouplement le mâle ne s'approche qu'avec crainte, parfois elle se jette sur lui et le dévore. L'Épeire diadème s'accouple en été, les œufs sont pondus en automne pendant le mois d'octobre; ils sont d'un beau jaune, enveloppés d'un cocon globuleux, d'un tissu serré, recouvert d'une bourre lâche et de couleur jaunâtre. L'Épeire les place sur le rebord des toits, des murs abrités, etc. Il n'y a pas de nid soyeux proprement dit relié à la toile, l'Araignée se tient à couvert sous des feuilles rapprochées et recourbées, maintenues par de simples fils. La toile placée dans les lieux éclairés, à travers les

allées de jardin, dont les points d'attache sont parfois très-éloignés, peut avoir vingt-huit à trente cercles concentriques. Eugène Simon a décrit les manœuvres de l'Épeire ; Tirby, de Louvain, et Pavesi, ont confirmé ses observations.

Pour arriver à construire sa grande toile, soutenue au milieu de l'air par de longs fils disposés en triangle, l'Épeire diadème emploie : de grands fils suspenseurs destinés à tout soutenir, des rayons qui maintiennent les cercles et finalement les fils des cercles qui forment comme la trame de la toile (E. Simon, *Histoire naturelle des Araignées*, p. 265, fig. 121, 1864).

En prenant une Épeire jeune, moins craintive et moins farouche que l'adulte, Eugène Simon a vu ses manœuvres qui ont lieu le soir, temps où elle file de préférence. Placée en plein air, sur un point d'appui à proximité d'objets élevés, l'Épeire exécute son curieux travail sans s'inquiéter d'être suivie de près. Elle se met bientôt à l'œuvre, explorant la surface de l'objet sur lequel on l'a placée, va, vient et s'arrête sur un endroit convenable, ordinairement disposé en saillie. L'Araignée fixe là un petit peloton de soie ; pendant ce travail elle se laisse glisser le long d'un fil, puis remonte, peut-être pour aider au dévidement. Le peloton fixé, l'Épeire reste tranquille, mais en l'examinant alors avec grande attention on voit sortir des filières un fil extrêmement fin, qui s'allonge et qui soulevé par l'air prend une position oblique, puis horizontale, en se dirigeant du côté opposé au vent. Ce fil est tellement délié qu'on le perd facilement de vue ; cependant il s'allonge toujours jusqu'enfin son extrémité libre atteigne un des objets environnants et y prenne adhérence. L'Épeire constate cette attache, tend son fil, s'élance hardiment dessus, et c'est merveille de la voir franchir l'espace pour aller reconnaître le point d'attache du fil et pour l'amarrer solidement.

Une fois le premier fil tendu, l'Épeire s'occupe de trouver un troisième point d'appui pour y attacher le second des grands fils suspenseurs. Le lieu où elle se trouve, la disposition des objets environnants, influent sur la direction et la longueur de ce fil : aussi l'araignée ne le tend pas constamment de la même manière. Souvent l'Épeire revient sur son premier fil et, après en avoir fixé un nouveau sur lui jusqu'à la moitié de sa longueur, elle se laisse glisser pour arriver à pouvoir en attacher un autre perpendiculairement au-dessous. D'autres fois, en revenant sur le premier fil, l'Épeire en dévide un autre, non adhérent et qu'elle va fixer à quelques décimètres plus bas, ou bien elle sait tendre un fil parallèle au premier, puis, revenant au milieu de ce fil doublé, elle appuie ses filières sur le nouveau tendu et alors, se jetant à terre, elle l'attire sans le briser et forme un triangle en abandonnant le premier fil. Pour donner au triangle la forme polygonale, l'Épeire coupe les angles par de petits fils obliques et le cadre limitant la toile se trouve tout préparé. Pour construire les rayons et les cercles concentriques de cette toile verticale, l'Épeire, placée sur le point le le plus élevé de son cadre polygonal, y colle un fil et se laisse choir en ligne droite sur le point le plus bas : l'intérieur du polygone est ainsi divisé en deux par un diamètre parfaitement vertical. L'araignée en apprécie la longueur, elle se rend à la moitié, y fixe un petit flocon de soie blanche sur lequel doivent s'appuyer tous les rayons, et de ce point elle monte verticalement sur le fil déjà construit en dévidant un fil parallèle ; arrivée en haut et sans lâcher le fil tenant aux filières, elle s'écarte de celui sur lequel elle est montée et va fixer le nouveau à la distance convenable. Ce dernier forme un rayon sur lequel elle redescend au centre pour remonter et en même temps en tendre un troisième ;

elle fait ainsi de la même manière tout le tour de sa toile jusqu'à ce qu'elle arrive au premier rayon vertical. Parfois elle tend un rayon supérieur et un rayon inférieur alternativement.

Le petit flocon central est le point de départ de l'Épeire pour construire les cercles concentriques. Après avoir collé un fil sur le flocon, elle tourne autour de lui et passe de rayon en rayon, appliquant ses filières sur chacun, et y attachant un fil avec ses pattes postérieures. En résumé, elle s'écarte de plus en plus du centre en décrivant des cercles jusqu'à ce qu'elle arrive au cadre extérieur, et forme de la sorte des séries très-régulières. Arrivée au point le plus éloigné, l'Épeire recommence de même, allant cette fois de la périphérie au centre, jusqu'à ce qu'elle ait rencontré le petit flocon central, où elle arrive à se reposer et sur lequel elle se tient aux aguets, sa toile terminée, la tête en bas.

Il est bon de remarquer que la confection d'une trame si savamment compliquée dure une heure environ : aussi l'Épeire sait-elle la reconstruire de suite quand elle a été détruite par un accident. L'araignée a l'habitude, quand sa toile est brisée, d'en rassembler aussitôt les fils épars et d'en former un petit peloton qu'elle avale en s'aidant de ses pattes pour l'introduire entre ses mandibules. Ceci rappelle les chenilles dévorant après la mue la peau qu'elles viennent de quitter.

L'Épeire diadème ne construit pas de coque ou de nid soyeux auprès de sa toile comme beaucoup d'autres Épeires ; elle rapproche et maintient seulement ensemble plusieurs feuilles qui lui forment une retraite et un abri. Un fil particulier plus fort que les autres va de sa retraite au flocon central. Si un insecte se prend au filet tendu, l'Araignée descend sur le gros fil avec une rapidité extrême; elle attaque aussitôt une proie faible, une mouche, par exemple. Si la proie est plus forte, elle l'enroule en la couvrant de fils et la faisant tourner avec une surprenante adresse au moyen de ses pattes antérieures. On peut provoquer cette manœuvre, et je l'ai fait bien des fois, en jetant une grosse mouche sur la toile de l'Épeire.

Les œufs au nombre non pas de cent, comme le dit Walckenaer, mais de sept à huit cents, ce qui explique le grand nombre d'individus de cette espèce, passent l'hiver et ils éclosent à la fin du printemps suivant; les petites Épeires restent près d'un mois en société; chacune d'elles file à sa manière et le tout forme un gros flocon fourmillant d'araignées. Les jeunes Épeires sont jaunes avec une tache noire sur la partie postérieure de l'abdomen; vers la fin de juin, les jeunes se dispersent et bientôt on voit apparaître leurs toiles innombrables, délicates et soulevées par le vent, entraînant quelquefois l'araignée qui voyage ainsi dans les airs. Ces fils d'Épeire, blanchis par la rosée, contribuent à fournir les longs flocons appelés vulgairement : Fils de la Vierge (*voy.* ARAIGNÉES).

L'Épeire diadème est commune en France et dans plusieurs parties de l'Europe, aussi bien dans les jardins, les vergers, que dans les bois et les montagnes, où on la trouve jusqu'à 2000 mètres de hauteur ; elle est plus petite et plus colorée dans les pays alpestres. Elle ne vit qu'une saison, la femelle meurt peu de temps après sa ponte.

L'EPEIRA MARMOREA Clerck (*Araneus* 1757), *Aranea aurantio-maculata* De Géer, *Aranea scalaris* Panzer-Walckenaer, est une des plus belles espèces du genre, très-grosse, d'un jaune citron ou blanche, rarement rougeâtre avec un parallélogramme noir à la partie postérieure de l'abdomen ; les pattes rouges à la base, annelées à l'extrémité. Sa toile, grande et régulière, est plus légère et

lus lâche que celle de l'Épeire diadème. L'Épeire marbrée ne construit pas de coque, mais rapproche des feuilles ou bien les roule en cornet. Elle se trouve dans les bois et les jardins, surtout au bord des étangs et des mares, au mois d'août et de septembre, en France, en Belgique, etc.

L'EPEIRA QUADRATA Clerck (*Araneus* 1757), *Aranea maculata* De Géer, est encore une belle espèce, grande, avec l'abdomen ovale, court, jaune clair, ou jaune orangé, et de petites taches blanches bordées de noir disposées en carré. Elle varie pour la taille et la couleur : les individus grands sont de couleur claire et des pays de plaines, les variétés petites et foncées dominent dans les montagnes. L'Épeire quadrille est commune à la fin de l'été et en automne, sur les hautes herbes, surtout dans les prés humides. La toile est assez grande, à mailles larges; au centre les cercles sont remplacés par des fils irrégulièrement croisés. A côté de la toile est une coque, presque sphérique, ouverte en dessous et d'un tissu blanc, peu serré. En octobre, la femelle de l'Épeire quadrille attache à la tige d'une plante un gros cocon subglobuleux, formé d'une bourre peu serrée d'un jaune vif et contenant de 900 à un millier d'œufs de couleur jaune.

L'EPEIRA CUCURBITINA Clerck (*Araneus* 1757), *Aranea octopunctata* Linné (1767), *Aranea viridipunctata* De Géer (1775), *Miranda cucurbitina* Koch (1839), est beaucoup plus petite et moins commune que les précédentes. Elle est facile à reconnaître à sa belle couleur jaune ou verdâtre uniforme, à de petits points noirs très-visibles sur le dos de l'abdomen, et à une tache rouge superanale. Elle se trouve au printemps principalement dans les jardins et les bois sur les feuilles des arbres, ainsi que sur les buissons et les taillis peu élevées. La toile est orbiculaire, petite, très-régulière et horizontale. L'araignée se tient au centre. L'accouplement a lieu en mai et juin; peu après, la femelle attache à une tige ou une feuille voisine de sa demeure un cocon d'un beau jaune contenant de 150 à 160 œufs également jaunes.

L'EPEIRA CORNUTA Clerck (1757), *Aranea apoclysa* Walckenaer (1802), *Epeira arundinacea* Koch (1835), est une espèce très-intéressante. Un peu plus petite que l'Épeire diadème, elle a des couleurs vives, son abdomen blanc ou jaune est taché de brun ou de noir foncé. Elle est commune, depuis le printemps jusqu'à la fin de l'automne, dans les prairies humides; elle fixe sa toile, qui est grande, sur les plantes élevées qui existent au bord des cours d'eau ou des marais. A proximité de la toile est une cellule ou retraite, d'un tissu blanc et serré, où pendant l'été elle s'enferme avec le mâle; celui-ci cohabite avec elle en toute sûreté, car elle n'a rien de la férocité de l'Épeire diadème. Peu après elle y pond ses œufs, qui forment plusieurs cocons de soie jaune et qui contiennent chacun environ 220 œufs d'un brun pâle et fortement agglutinés. La femelle vit plusieurs années, passant l'hiver dans une cellule, dont le tissu est renforcé par des débris de feuilles sèches.

A côté des Épeires proprement dites viennent les *Argiopes* ou *Argyopes* de Savigny (ἄργυρος, argent, ὀπός, aspect) appelés aussi par Koch *Néphiles* (νέω, filer; φιλέω, j'aime), qui comprennent des araignées à corps plus allongé, à pattes plus grêles, et qui étaient les Épeires allongées de Walckenaer. La seule espèce d'Europe, ARGIOPE BRUENNICHI Scopoli (*Aranea* 1772); *Aranea zebra* Sulzer (1776); *Epeira fasciata* Walckenaer; *Nephila fasciata* Koch, est une des plus grandes et des plus belles araignées de France; elle est commune dans le Midi, je l'ai prise à Thomery près de Fontainebleau. La couleur de l'ab-

domen est d'un beau jaune avec de petites lignes transversales, noires et blanches.

La toile de la Néphile fasciée ou de Bruennich est très-grande, régulière; mais, au milieu des rayons droits soutenant les cercles concentriques, il en est d'irréguliers et à lignes brisées. Il n'y a pas de retraite soyeuse à côté de la toile. Le mâle est trois fois plus petit que la femelle et souvent il est dévoré par elle après l'accouplement; le cocon des œufs est très-remarquable, en forme de ballon ovoïde, piriforme, tronqué en haut et fermé par un opercule; le tissu extérieur est fort épais, fauve, veiné de noir (E. Simon, *Les Arachnides de France*, t. I[er], *Epeiridæ*, p. 31-33, 1874).

Plusieurs Argyopes exotiques sont très-belles pour la coloration. L'*A. chryogastre* des Indes Orientales a 10 centimètres de long, avec le dos marqué de bandes noires et le ventre uniformément doré. L'*A. géniculée* de la Martinique, presque aussi grande, est brune avec l'abdomen recouvert d'un duvet argenté qui forme des bandes blanches.

Le genre *Gasteracanthe* établi par Latreille (γαστήρ, ventre; ἄκανθα, épine) est voisin des Épeires et renferme les araignées les plus singulières que l'on connaisse; elles ont la peau de l'abdomen durcie et solide. Cet abdomen, plus large que long, présente de quatre à six épines dirigées soit latéralement, soit obliquement, et même disposées en longues pointes recourbées en dedans (E. Simon, *Histoire naturelle des Araignées*, p. 284-290, fig. 127 à 133, 1864 [*voy.* ARAIGNÉES, LYCOSES, TARENTULES, TÉGÉNAIRES]). A. LABOULBÈNE.

ÉPENDYME. On désigne sous ce nom la membrane qui tapisse le canal central de la moelle et des ventricules cérébraux (*voy.* MOELLE et VENTRICULES).
L. HN.

ÉPERLAN. Les Éperlans ou *Osmerus* sont des Salmonoïdes (*voy.* SAUMON) nettement caractérisés par leur dentition. Les dents intermaxillaires sont petites et crochues, plus grandes cependant que celles qui arment les maxillaires; les dents du vomer sont grosses, coniques et si avancées qu'on les croirait implantées sur les mâchoires; il existe également des dents sur le bord interne du palatin, sur le bord interne du ptérygoïdien et sur la langue. Le corps est allongé, fusiforme, couvert d'écailles caduques très-minces; la bouche est fort grande, la mâchoire supérieure étant plus courte que l'inférieure; les ouïes sont largement fendues; de même que chez les autres Salmonoïdes il existe une nageoire adipeuse; la vessie natatoire communique avec la partie antérieure de l'œsophage; les appendices pyloriques sont très-courts; les ovaires sont petits; les pseudo-branchies sont rudimentaires.

Le genre Osmerus ne comprend que deux espèces, l'*Osmerus viridescens* des États-Unis, à peine distinct de l'*Osmerus eperlanus* L. ou Éperlan commun, et cette dernière espèce; celle-ci se trouve sur les côtes de la partie nord et centrale de l'Europe; à certaines époques elle remonte en grand nombre les rivières pour frayer, mais ne dépasse guère le point où cesse de se faire sentir la marée montante. C'est un poisson d'environ 25 centimètres de long, au dos verdâtre, pointillé de noir, aux flancs et au ventre argentés, ornés d'une bande d'un vert assez vif à l'union de la teinte du dos et des flancs.
H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — RONDELET. L'histoire entière des poissons, 1558. — BELON. *La nature et*

diversité des Poissons, 1555. — Linné. *Syst. nat.*, t. I, p. 511, 1766. — Bloch. *Ichthyologie*, t. I, p. 179, pl. 28, 1785, 1797. — Lacépède. *Hist. nat. des poissons*, t. V, p. 229, 1798, 1803. — Cuvier et Valenciennes. *Hist. nat. des poissons*, t. XXI, p. 368, 1848. — Blanchard. *Les poissons des eaux douces de la France*, p. 441, 1866. — Günther (A.). *Cat. Fish. British Museum*, t. VI, p. 166, 1866. — Moreau (E.). *Histoire naturelle des poissons de la France*, t. III, p. 541, 1881. E. S.

ÉPERON DE CHEVALIER, ÉPERON DE LA VIERGE. Noms vulgaires des *Delphinium ajacis* L. et *D. consolida* L. (*voy.* Pied d'alouette). Ed. Lef.

ÉPERONELLE. Un des noms vulgaires du *Galium cruciata* Scop. (*voy.* Croisette). Ed. Lef.

ÉPERONNIÈRE. Nom vulgaire sous lequel on désigne indistinctement diverses plantes dont les fleurs sont prolongées en éperon. Tels sont notamment les Pieds d'alouette, l'Ancolie, les Linaires, etc. Ed. Lef.

ÉPERVIER. Le genre Épervier (*Accipiter* L.) a pour type l'Épervier ordinaire (*Accipiter nisus* Pall.; *Falco nisus* L.), oiseau de proie qui est largement répandu en Europe et dans le nord de l'Amérique, et qui se trouve aussi pendant l'hiver dans l'Inde, en Chine, en Égypte et en Algérie. Dans cette espèce, comme chez la plupart des Rapaces, la femelle est toujours de taille notablement plus forte que le mâle, dont la grosseur est à peu près celle d'un Pigeon; mais les individus des deux sexes portent à peu près la même livrée, grise ou brune sur les parties supérieures, et blanche rayée longitudinalement et transversalement de brun et de roux sur les parties inférieures du corps. Ils ont le bec crochu, festonné sur les bords de la mandibule supérieure et coloré en brun jaunâtre, les yeux d'un beau jaune, les pattes longues, terminées par des doigts souples et déliés, et teintés en jaune plus ou moins vif suivant l'âge.

Des caractères semblables et une livrée presque identique se rencontrent chez l'*Accipiter Cooperi* Bp. de l'Amérique du Nord, chez l'*A. tinus* Lath. de la Colombie et du Brésil, chez l'*A. madagascariensis* Vers. de Madagascar, tandis que l'*A. bicolor* de la Guyane et du Mexique, l'*A. chilensis* Ph. et L. du Chili, l'*A. Hartlaubii* Vers. du Gabon, offrent des teintes plus vives, au moins à l'âge adulte. Mais, quel que soit leur costume, ces oiseaux ont les mêmes mœurs et le même régime. Ils habitent les grandes forêts pendant l'été et se répandent dans les campagnes en hiver; ils établissent sur les grands arbres leurs nids construits avec des branches grossièrement entrelacées, et ils font une chasse active aux Insectes, aux Rongeurs et surtout aux Oiseaux qu'ils capturent au vol. Aussi, dans l'ancienne fauconnerie, se servait-on fréquemment de l'Épervier commun pour prendre des Alouettes et des Cailles.

Dans les classifications modernes les Éperviers (*Accipiter*) et les Autours (*Astur*) constituent dans l'ordre des Rapaces (*voy.* le mot Oiseaux de proie) une famille que l'on désigne sous le nom d'Asturidés E. Oustalet.

Bibliographie. — Degland et Gerbe. *Ornith. europ.*, 2e édit., 1867, t. II, p. 98. — Sharpe (R.-B.). *Cat. B. Brit. Mus. Accipitres*, 1874, p. 130. E. O.

ÉPERVIÈRE. Nom vulgaire des *Hieracium* (*voy.* ce mot).

ÉPERVIÈRE (Eau minérale d'). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne.* Dans le département de Maine-et-Loire, arrondissement d'Angers, émerge une source connue indifféremment dans le pays sous le nom de source de l'Éperviére ou Saint-Sylvain. Son eau est recouverte d'une couche épaisse de rouille, sous laquelle elle est claire et limpide, traversée par un nombre assez considérable de bulles gazeuses. Elle laisse déposer sur les bords et au fond de son bassin un précipité ocracé. Elle rougit promptement les préparations de tournesol. Elle est inodore et son goût est franchement ferrugineux. Sa température est de 13°,8 centigrade. MM. Ménière et Godefroy en ont fait l'analyse chimique et ont trouvé dans 1000 grammes les principes qui suivent :

Bicarbonate de magnésie	0,058
— chaux	0,050
— manganèse	0,017
— fer	0,013
Chlorure de calcium	0,067
Sulfate de chaux	0,058
— magnésie	0,058
Acide silicique	0,012
Matière organique azotée	0,025
Total des matières fixes	0,357
Gaz. { acide carbonique / azote }	indét.

Cette analyse est incomplète, puisque d'abord elle ne renferme aucune trace de soude et que toutes les eaux minérales en contiennent.

L'eau d'Éperviére est exclusivement employée en boisson par les gens de la contrée. Ils viennent s'y traiter des accidents d'anémie et de chlorose auxquels convient un traitement ferrugineux par une eau minérale d'autant plus aisément assimilable qu'elle renferme une certaine quantité de gaz acide carbonique libre. A. Rotureau.

ÉPETIT. Nom, à Cayenne, d'une plante d'espèce indéterminée, à laquelle on attribue des propriétés aphrodisiaques. Ed. Lef.

ÉPHEDRA (*Ephedra* L.). Genre de Conifères, du groupe des Gnétacées, dont les espèces, au nombre d'une vingtaine, habitent les régions chaudes de l'hémisphère boréal.

L'espèce type, *E. distachya* L., se rencontre assez communément dans les sables et les coteaux maritimes des bords de l'Océan et de la Méditerranée. C'est un arbuste de 3 à 6 décimètres, à tige très-rameuse, couverte d'une écorce fauve et lisse, à rameaux opposés, plus ou moins allongés, articulés, et pourvus, au niveau de chaque articulation, d'une gaîne cylindrique, divisée sur ses bords en lobes aigus. Fleurs dioïques, disposées en chatons ovoïdes : *fleurs mâles*, solitaires à l'aisselle des bractées, à périanthe simple, membraneux, au fond duquel sont logées plusieurs étamines soudées par leurs filets en une colonne rameuse; *fleurs femelles* géminées, enveloppées par un involucre à deux rangs de folioles opposées en croix. Ovaire sessile, uniloculaire et uniovulé. Fruit globuleux, rouge, nuculiforme, entouré des écailles internes de l'involucre devenues charnues-succulentes ; graine à embryon droit placé dans un albumen charnu.

L'*E. distachya* L. est l'*Uva marina Monspeliensium* de Lobel (*Icon.*, 796).

Ses branches et ses fleurs étaient employées autrefois comme astringentes; elles figuraient dans les officines sous le nom de *chatons de raisins de mer* (*Amenta uvæ marinæ*). Les fruits mucilagineux, à saveur acidulée, sont comestibles. Ed. Lef.

Bibliographie. — Linné. *Gen.*, n° 1136. — Bentham et Hooker. *Gen. pl.*, t. III, p. 418, n° 2. — Grenier et Godron. *Fl. fr.*, t. III, p. 160. — Rosenthal. *Synops. pl. diaph.*, p. 174. Ed. Lef.

ÉPHÉLIDES. Comme tant d'autres dénominations dermatologiques, le mot éphélides a eu, aux diverses époques de la médecine, des acceptions très-différentes, et a été appliqué à des affections et à des difformités cutanées de nature et d'apparences variées qui n'avaient le plus souvent qu'un caractère commun, la coloration jaunâtre ou brunâtre du tégument. Il a désigné ainsi non-seulement les diverses pigmentations cutanées, mais encore des affections, comme le pityriasis versicolore et le purpura, qui ne sont pas des pigmentations, voire des modifications de la coloration cutanée consécutives à des brûlures, telles que les taches brunes développées sur les cuisses des femmes qui font usage de chaufferettes.

Semblant par son étymologie (ἀπὸ τοῦ ἡλιοῦ) désigner une affection due à l'action du soleil, il a été appliqué aussi aux affections qui ressemblent à celles produites par l'action du soleil et, ainsi détourné de son acception primitive. il est facile de s'imaginer à quelle quantité et à quelle variété de lésions il a pu être donné par les anciens auteurs, peu scrupuleux lorsqu'il s'agissait de trouver des ressemblances entre des affections cutanées.

Hippocrate, partant de ce principe, avait déjà désigné sous le même nom la coloration brune du visage produite par l'action du soleil et la pigmentation de la face chez les femmes enceintes.

Sauvages est l'auteur qui décrivit sous le nom d'éphélides le plus grand nombre de lésions différentes; il arrive à en reconnaître 6 espèces, l'éphélide produite par le soleil, l'éphélide des femmes grosses, l'éphélide lentigo, l'éphélide produite par l'action du feu, l'éphélide jaune, qui est la coloration de la peau chez les enfants, et l'éphélide scorbutique.

Alibert, qui donne aux éphélides le nom de panne, en décrit quatre espèces : la panne lenticulaire, la panne hépatique, la panne mélanée et la panne caratée, comprenant dans sa description, avec le lentigo, le pityriasis versicolore des auteurs modernes et des pigmentations généralisées.

Bateman range encore parmi les éphélides, avec les taches jaunes que portent les sujets blonds et les taches brunes produites par l'action de la chaleur, des taches jaunes qui ne sont autres que celles du pityriasis versicolore.

J. Copland et Todd décrivent sous le nom d'*ephelis lentigo* deux variétés : l'*ephelis materna*, qui n'est autre que le lentigo des auteurs actuels, et l'*ephelis æstiva*, que son nom désigne suffisamment; l'*ephelis diffusa* de ces auteurs comprend une variété symptomatique qui est encore le pityriasis versicolore et une variété idiopathique renfermant les éphélides produites par l'action du feu et par celle du soleil.

La confusion, rendue manifeste par les exemples que nous venons de citer, était d'autant plus grande que chacune de ces espèces avait reçu des noms différents, que plusieurs auteurs appliquaient le même nom à plusieurs espèces différentes, ou des dénominations différentes à une seule et même espèce. Il

serait sans intérêt de poursuivre cet historique et de citer toutes les opinions diverses émises par les auteurs au sujet des éphélides, et ce n'est pas ici le lieu de détailler les transformations qui se sont opérées dans le grand chapitre des pigmentations cutanées et qui ont abouti à reconnaître les diverses affections que nous connaissons aujourd'hui sous les noms de vitiligo, de nævus pigmentaire, de syphilide pigmentaire, etc.

Depuis Rayer les éphélides sont l'objet d'une description spéciale, limitée à la seule affection qui mérite ce nom et dont la cause bien déterminée, l'action des rayons solaires, réponde à la signification étymologique de ce mot; le lentigo est devenu, dans le livre de Rayer, l'objet d'un chapitre séparé et non plus seulement une variété de l'éphélide. Cazenave et Gibert rangent cependant encore le lentigo et les éphélides dans une même description.

Bazin accentue encore la division proposée par Rayer. Il décrit les éphélides parmi les affections provoquées directes et renvoie au chapitre des difformités cutanées l'étude du lentigo. « Le lentigo, dit-il, se distingue de l'éphélide solaire par des caractères qui, selon moi, en motivent parfaitement la séparation. Il en diffère : 1° par son époque d'apparition : il se montre à la naissance ou peu après; l'éphélide se développe à tous les âges; 2° par sa cause : l'un est spontané, l'autre est manifestement produite par l'action des rayons du soleil; 3° par sa marche : la tache de rousseur spontanée change peu; elle persiste ordinairement toute la vie, ou s'efface sans raison appréciable, pour ne plus reparaître; l'éphélide solaire subit l'influence évidente d'une cause extérieure; elle offre, dans sa marche, une sorte d'intermittence en rapport avec les saisons; 4° la forme de la tache n'est pas non plus la même : elle est petite, arrondie, bien circonscrite dans le lentigo, large et diffuse dans l'éphélide; enfin, la constitution du sujet nous donne encore un élément de diagnostic : l'éphélide se développe à peu près indistinctement chez tous les individus, dès que la cause agit avec une suffisante énergie, et vous ne trouvez guère le lentigo que sur les constitutions molles, lymphatiques ou scrofuleuses » (*Leçons sur les affections cutanées artificielles*, etc., p. 422).

Depuis Bazin, la séparation des éphélides et du lentigo a été maintenue par la plupart des auteurs; Hardy, Kaposi, décrivent séparément ces deux lésions; cependant les auteurs anglais et américains confondent généralement leur description sous le nom de lentigo.

Les différences nombreuses qui, dans les caractères extérieurs, la marche, l'étiologie, séparent l'éphélide solaire du lentigo, nous obligeraient à ne décrire à cette place que l'éphélide solaire, si la description du lentigo n'avait été renvoyée à cet article. Nous envisagerons donc ici successivement l'éphélide solaire, qui seule mérite le nom d'éphélide, et l'éphélide lentigineuse, qui serait plus exactement désignée sous le nom de lentigo.

I. Éphélides solaires. Sous le nom d'éphélides ou éphélides solaires, on désigne des taches brunes, d'étendue variable, de forme plus ou moins régulières, ne s'accompagnant ni de démangeaisons ni de desquamation, développées sur les parties de la peau exposées au contact de l'air et produites par une accumulation de pigment.

Description. Les éphélides sont des taches de couleur brune, de nuance et d'intensité variables : tantôt d'un brun légèrement grisâtre, ou même se rapprochant de la coloration noire, tantôt d'un gris plus ou moins foncé tirant sur le jaune et ayant quelque ressemblance avec la coloration du pain d'épice;

leur couleur n'est souvent pas uniforme, mais présente des teintes variées et forme des marbrures de diverses colorations lorsque les taches ont une certaine étendue.

Ces taches ont des dimensions variables : quelquefois réduites à de simples points, elles s'étendent ordinairement davantage pour atteindre la largeur d'une pièce de 50 centimes; la réunion d'un certain nombre de ces taches peut arriver à couvrir des surfaces larges comme la paume de la main.

La forme de ces taches n'est astreinte à aucune règle absolue. Quelquefois à peu près arrondies, elles sont d'autres fois irrégulières; leur contour est rarement bien marqué, le plus souvent le passage de la coloration anormale à la peau normale se fait par gradations plus ou moins accentuées. Les taches se réunissant souvent pour former des plaques plus ou moins étendues, celles-ci ont des contours sinueux et irrégulièrement frangés.

La surface des taches est absolument plane, de niveau avec la peau du voisinage; elle est parfaitement lisse et ne présente guère de desquamation épidermique que quand on a appliqué dans un but thérapeutique quelque topique irritant.

Les symptômes fonctionnels sont absolument nuls : les éphélides sont indolentes, ne donnent aucune sensation ni de chaleur, ni de démangeaison : si quelques auteurs signalent un prurit plus ou moins accusé, aggravé par les émotions, par les écarts de régime, cela tient évidemment à ce qu'ils ont pris pour des éphélides des affections qui ne présentent avec elles d'autre analogie que celle de la coloration, telle que le pityriasis versicolore.

Les éphélides occupent exclusivement les parties de la peau exposées au contact de l'air : aussi siégent-elles le plus souvent sur le visage, le dos des mains, la poitrine, mais elles peuvent se rencontrer sur d'autres régions du corps exposées à l'air, soit habituellement, soit accidentellement. Sur le visage, on les voit former des plaques irrégulièrement arrondies et le plus souvent symétriques occupant le front et les joues. Sur le dos des mains, elles forment souvent des taches de forme à peu près arrondie, nombreuses et étendues, surtout chez les personnes âgées. Au cou et sur la partie supérieure de la poitrine, sur les membres, elles s'observent chez les sujets obligés par leur profession à un long travail à l'air et ont pour limites les parties que les vêtements soustraient au contact de l'air extérieur et à l'action des rayons du soleil.

Les éphélides présentent des alternatives d'accroissement et de diminution : pendant l'hiver, elles pâlissent ou même disparaissent complétement, puis se montrent de nouveau au printemps ou pendant l'été; les sujets qui en ont été atteints une fois sont exposés presque fatalement à leur retour à une époque ultérieure. Chez certains sujets, ceux qui travaillent constamment à la campagne, elles deviennent permanentes et ne présentent plus qu'une légère diminution de leur coloration pendant l'hiver.

Leur développement est assez rapide : après quelques jours de séjour à la campagne, pour peu que la chaleur soit forte ou le vent un peu violent, certaines personnes en ont le visage couvert.

Les éphélides sont très-rares dans l'enfance; elles s'observent surtout dans l'âge adulte et dans la vieillesse; les hommes y semblent plus exposés que les femmes en raison de leur séjour plus prolongé en plein air, et les auteurs qui soutiennent leur plus grande fréquence chez les femmes sont ceux qui con-

fondent dans une même description l'éphélide solaire et le masque de la grossesse.

Étiologie. L'action de l'air extérieur sur la production des éphélides est rendue suffisamment manifeste par la topographie même de la lésion, limitée exclusivement aux parties de la surface cutanée exposées à l'air: celle du soleil est prouvée aussi par sa fréquence pendant les saisons chaudes, où le rayonnement solaire est le plus souvent marqué. C'est là ce qui a conduit Bazin à décrire les éphélides en tête du chapitre consacré aux affections provoquées directes, dues à l'action de la lumière, mais le vent, qui agit peut-être sur la peau à la façon du traumatisme, est également la cause fréquente du développement des éphélides : elles apparaissent souvent pendant un séjour au bord de la mer, sous l'action de l'air vif des côtes.

Les sujets ne sont pas tous également exposés aux éphélides. Les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elles sont particulièrement fréquentes chez les sujets de constitution molle et lymphatique, dont la peau est sèche et délicate, mais leur développement chez les sujets robustes qui travaillent aux champs montre que l'action répétée et prolongée des agents extérieurs peut arriver à les produire chez presque tous les sujets; on ne saurait admettre que chez les individus sanguins et vigoureux les éphélides ne se produisent jamais et que chez eux l'action du soleil se traduise toujours par une coloration brune uniforme. Entre le hâle et l'éphélide, il n'existe que des différences légères qui n'autorisent pas une distinction bien tranchée et une dichotomie aussi nette dans les conditions étiologiques.

Anatomie pathologique et pathogénie. Nous possédons peu de données sur l'anatomie pathologique des éphélides. L'intégrité des couches superficielles de l'épiderme est évidente, mais la répartition du pigment dans les couches profondes de l'épiderme et la nature de ce pigment ont été jusqu'à présent fort peu étudiées. Les recherches de Demiéville (*Virchow's Archiv*, t. LXXXI) ont cependant montré qu'il y avait dans les éphélides une infiltration du chorion par des cellules semblables aux leucocytes, et des dépôts pigmentaires dans la zone réticulée de Malpighi. Le pigment affecte dans sa répartition deux dispositions principales : il forme des nids ou des cordons, mais quelquefois l'infiltration est telle qu'on ne reconnaît plus aucune régularité. Les cordons de pigment doivent manifestement leur origine à une diapédèse de globules rouges dans la tunique adventice avec oblitération consécutive du vaisseau, et les nids pigmentaires ne sont probablement que des cordons interrompus. De ces recherches, qui demanderaient encore à être contrôlées, il semblerait résulter que la pigmentation des éphélides est due à l'exsudation de globules rouges et à une transformation de leur pigment.

S'il en est ainsi, la pathogénie des éphélides est facile à établir; sous l'influence de l'air extérieur, de l'action de la lumière et de la chaleur solaires, un afflux sanguin se fait dans les capillaires cutanés, qui se laissent traverser par les globules sanguins, et le pigment globulaire produit la coloration du tégument. Toute l'affection consiste donc dans des modifications circulatoires et dans des altérations consécutives du sang exsudé. La rapidité avec laquelle se développent parfois les éphélides, leur fréquence chez les individus lymphatiques dont les vaisseaux se laissent plus facilement traverser, trouveraient ainsi une explication aisée. Il y a lieu cependant de se demander si les agents extérieurs n'influencent pas le travail de pigmentation, de modification des cellules

épidermiques elles-mêmes, et si les éphélides ne sont pas dues pour une part au moins à l'exagération de la production du pigment normal.

La coloration de la peau de certains animaux est, on le sait, modifiée par l'action des rayons colorés : on peut donc se demander s'il n'en est pas de même pour la peau humaine.

Quant à l'action solaire, son mécanisme mériterait aussi d'être recherché, et on devrait se demander quelle est l'espèce de rayons qui entre en jeu. Ce que l'on sait du mode de production des éruptions solaires tendrait à faire croire que les rayons chimiques sont les plus actifs; mais il y a lieu d'apporter quelque réserve à l'expression de cette opinion, car les éphélides sont loin de toujours succéder à des érythèmes solaires et sont souvent la première manifestation de l'action du soleil sur la peau : aussi est-il possible que la différence des effets soit due à la différence des agents qui les produisent.

Pronostic. Le pronostic des éphélides ne présente absolument aucune gravité; elles ont si peu d'importance qu'elles ne méritent pas le nom de maladie et que certains auteurs les rangent au nombre des difformités cutanées. Néanmoins elles sont très-désagréables pour les malades, en raison de leur siége sur les parties découvertes, principalement sur le visage et sur le cou, en raison de leur longue persistance ou tout au moins de leurs réapparitions fréquentes et faciles : aussi les sujets qui en sont atteints, et surtout les femmes, réclament-ils énergiquement et avec insistance un moyen pour se débarrasser de ces taches qui les déparent.

Diagnostic. Les éphélides sont d'un diagnostic facile; leur coloration grise ou brune, l'absence de toute saillie et de toute desquamation, leur indolence absolue et leur limitation aux parties découvertes, sont les éléments de ce diagnostic.

Nous verrons plus loin quels sont les caractères différentiels du lentigo et des éphélides.

La coloration brune du visage connue sous le nom de masque de la grossesse, bien qu'elle s'observe en réalité chez des femmes en dehors de l'état de gestation, présente une grande ressemblance extérieure avec les éphélides; son siége à la face, sa teinte, exposent à la confusion. Cependant elle est souvent asymétrique et a souvent une répartition un peu différente de celle des éphélides, occupe surtout le front, s'étend sur le nez, sur la partie postérieure des joues, qui sont respectées habituellement par les éphélides, s'accompagne assez souvent de démangeaisons. Enfin les conditions dans lesquelles elle se développe sont suffisantes pour reconnaître sa nature. Fréquente dans la grossesse, au quatrième ou cinquième mois de laquelle elle se développe, elle ne lui est cependant pas exclusivement particulière; on l'observe aussi chez des femmes qui ne sont pas enceintes, qui n'ont jamais conçu, et même chez des vierges, mais alors elle coïncide avec l'aménorrhée, que celle-ci soit due à la lactation ou bien à des affections utéro-ovariennes ou à un trouble fonctionnel, et est la conséquence des troubles ou de la suppression du flux menstruel.

La coloration brune du visage des tuberculeux décrite par O. Jeannin (thèse de Paris, 1869) a à peu près la même distribution que le lentigo, mais les conditions étiologiques dans lesquelles elle se produit suffisent pour la faire reconnaître.

Certaines pigmentations observées chez des syphilitiques peuvent être con-

fondues avec les éphélides. Il est rare qu'on prenne pour des éphélides les pigmentations consécutives à des éruptions spécifiques, car elles forment des taches plus étendues, plus disséminées, plus nombreuses que les éphélides, et occupent des régions du corps non exposées à l'action de l'air extérieur. La confusion serait peut-être plus aisée avec la syphilide pigmentaire, qui a été décrite par quelques auteurs sous le nom d'éphélide syphilitique; mais la syphilide pigmentaire ne s'observe guère que chez des femmes jeunes, occupe le cou, la partie antérieure des aisselles, respecte absolument le visage, offre une coloration brun grisâtre disposée en forme de réseau circonscrivant des espaces de peau arrondis, de coloration normale et découpée comme une dentelle; elle coïncide avec d'autres manifestations de syphilis secondaire, spécialement avec des adénopathies, de la céphalée et des plaques muqueuses, de sorte que l'erreur est facile à éviter.

Le vitiligo ne peut guère être confondu avec les éphélides; la pigmentation disposée sous forme de taches ou de lignes est entourée de plaques plus ou moins larges au niveau desquelles la peau est le siége d'une décoloration; elle n'a pas de prédilection pour le visage, est souvent unilatérale et distribuée sur le territoire d'un nerf.

Le pityriasis versicolore qui, sous le nom d'éphélides hépatiques, a été confondu longtemps avec l'affection que nous décrivons ici, en diffère considérablement; exceptionnel à la face, il occupe surtout la région antérieure du thorax, où il n'est point limité aux parties exposées à l'action de l'air; il forme des taches plus étendues et plus nombreuses que les éphélides, sa coloration est beaucoup plus variable que celle des éphélides; ces taches présentent à leur surface un plissement de l'épiderme, indice de la desquamation légère que l'on y constate parfois; mais le signe capital est la desquamation provoquée par l'ongle : il suffit, dans le pityriasis versicolore, de donner un coup d'ongle un peu sec sur une des plaques pour enlever un lambeau d'épiderme corné, sur lequel on constaterait, si un supplément d'information était nécessaire, la présence du microsporon d'Eichstedt.

Quant aux nævi pigmentaires, il ne peut guère être question de les confondre avec les éphélides; dans les régions exposées à l'action du soleil, on ne constate que des nævi recouverts de poils, et ce caractère suffirait à lui seul à faire le diagnostic, si ces nævi ne faisaient en outre une saillie plus ou moins marquée au-dessus du niveau de la peau, et ne présentaient des bords beaucoup plus nettement marqués, une dissémination beaucoup plus grande, une irrégularité de distribution bien plus marquée et des dimensions bien différentes de celles des éphélides.

Traitement. Les sujets atteints d'éphélides doivent tout d'abord éviter les causes susceptibles d'aggraver cette lésion ou de la faire reparaître. Ils doivent s'exposer le moins possible à l'action des rayons solaires et à l'action du vent. Lorsqu'ils sont forcés de s'y exposer, ils doivent protéger la figure par des ombrelles, par des chapeaux à larges bords et surtout par des voiles d'un tissu suffisamment serré pour tamiser véritablement les rayons du soleil; ces voiles doivent être maintenus suffisamment éloignés de la surface cutanée pour ne pas constituer autour de la face un espace fermé dans lequel la chaleur devient insupportable et augmente l'afflux sanguin dans les capillaires du visage. Les mains doivent aussi être protégées par des gants épais. Ces précautions sont nécessaires tant que les éphélides existent; elles doivent aussi être prises

lorsque la saison chaude revient, afin d'empêcher autant que possible les éphélides de se montrer à nouveau.

Les moyens thérapeutiques employés contre cette affection ont pour la plupart une efficacité ou douteuse ou nulle. Des lotions astringentes, alcalines, acides ou émollientes, ont été proposées à diverses reprises. Les douches sulfureuses, celles d'eaux de Luchon et de Baréges en particulier, donnent parfois de bons résultats. Hardy vante spécialement les lotions au sublimé ou mieux avec une solution de 1 gramme de sublimé, 2 grammes de sulfate de zinc et de sulfate de plomb, une quantité d'alcool suffisante pour dissoudre le sublimé et 250 grammes d'eau distillée. Nous ne reproduirons pas la longue liste des substances proposées contre les éphélides: presque toutes ont pour effet de produire la rougeur de la peau, avec desquamation légère; la pigmentation disparaît quelquefois, mais non toujours, au bout d'un temps souvent assez long; la plupart du temps elle persiste sans aucune modification. Alors même qu'elle a disparu plus ou moins complétement, la guérison n'est qu'apparente, et les taches éphélitiques ne tardent pas à reparaître et présentent la même coloration qu'auparavant.

ÉPHÉLIDE LENTIGINEUSE OU LENTIGO. Sous le nom de lentigo ou de taches de rousseur, on désigne des taches de coloration grise ou brune, de forme arrondie, de dimensions égales ou inférieures à celles d'une lentille, ne présentant aucune saillie, ne causant pas de démangeaisons, persistant pendant plusieurs années ou pendant toute la vie et produites par une accumulation de pigment.

Description. Les taches de lentigo présentent une forme généralement arrondie et régulière; quelquefois cependant elles sont légèrement irrégulières, anguleuses sur quelques points de leur contour; leurs bords sont nettement arrêtés et la tache pigmentaire se continue sans transition avec la peau adjacente. Leurs dimensions sont peu considérables, presque toujours comparables à celles d'une grosse tête d'épingle; quelques-unes peuvent acquérir une largeur plus grande, atteindre le diamètre d'une lentille, et de là est venue la dénomination sous laquelle elles sont connues.

Elles ont une coloration variable du jaune pâle au gris légèrement brunâtre, quelquefois même elles arrivent à la coloration noire; le plus souvent, on peut comparer leur couleur à celle du café; assez souvent elles ont une teinte jaune fauve et quelquefois prennent une apparence ignée. La couleur est uniforme sur toute l'étendue de chaque tache, elle est aussi le plus souvent uniforme pour toutes les taches développées chez le même sujet sur une même région de la peau, mais présente des variations dues principalement à l'action de la lumière, qui rend les taches plus apparentes à certaines époques.

Ces taches ne font aucune saillie au-dessus de la surface de la peau; le doigt passé sur une région couverte de nombreuses taches de lentigo n'y perçoit aucune inégalité. Elles ne présentent aucune trace de desquamation.

Les taches sont le plus ordinairement disséminées dans une région et parfaitement distinctes les unes des autres; quand elles sont nombreuses, elles forment sur le fond blanc de la peau une gravité parfois très-marquée; quelquefois leur nombre est tellement considérable et les espaces qui les séparent tellement restreints qu'elles arrivent sur certains points à se confondre pour former des taches plus ou moins étendues, à contours irréguliers, parsemées de petits espaces déchiquetés de peau saine.

On peut observer des taches de lentigo sur toutes les régions de la peau,

mais elles sont surtout nombreuses et marquées sur les parties découvertes, au visage, où elles occupent surtout le front, le nez, la partie supérieure des joues, à la face dorsale des mains, au cou; la partie supérieure du thorax, les avant-bras, les jambes, en sont encore assez souvent le siége. Presque toujours elles sont disposées avec une remarquable symétrie.

Le lentigo ne donne lieu à aucune espèce de sensation morbide; il ne cause pas de démangeaisons, pas de chaleur, et les personnes qui en sont atteintes ne s'aperçoivent de sa présence qu'à la coloration de leur peau.

Marche. Durée. Le lentigo est bien rarement congénital, en ce sens qu'il ne se manifeste pas dès la naissance, mais il apparaît généralement dans la seconde enfance: vers l'âge de huit ou dix ans, on voit se développer des taches qui, arrivées rapidement à une certaine largeur, restent ensuite stationnaires. Chez certains sujets chez lesquels elles sont particulièrement nombreuses et étendues à de grandes surfaces du tégument, spécialement chez les sujets dont le système pileux a une coloration rousse, elles persistent à peu près toute l'existence et ne s'effacent que dans un âge très-avancé. Chez d'autres, après avoir duré quelques années sans offrir de modifications bien considérables, elles disparaissent vers l'âge de dix-huit à vingt ans, mais parfois reparaissent accidentellement à une époque ultérieure pour s'effacer après une durée variable.

Elles présentent, pendant leur cours, des variations assez marquées. La chaleur et la lumière ont sur elles une influence incontestable; c'est pendant l'été après l'exposition prolongée au soleil, après un séjour plus ou moins long à la campagne et surtout au bord de la mer, qu'elles offrent la coloration la plus intense; pendant l'hiver, elles pâlissent ordinairement pour devenir de nouveau plus colorées au retour du printemps ou en été.

Étiologie. Nous venons de voir que le lentigo apparaît surtout dans la seconde enfance, qu'il disparaît dans un âge avancé. Il nous reste encore à signaler quelques particularités relatives à son étiologie.

Également fréquent dans les deux sexes, il s'observe chez le plus grand nombre des jeunes sujets; on pourrait presque en faire un des attributs de la peau normale chez les enfants de dix à quatorze ans; cependant il est certaines conditions sous l'influence desquelles il devient plus marqué et plus persistant. Les petites filles chez lesquelles les fonctions menstruelles s'établissent de bonne heure présentent souvent des taches de lentigo très-développées; celles dont la menstruation est tardive sont plus longtemps affectées de lentigo et bien souvent la longue persistance de ces taches au delà des limites habituelles est liée à des troubles de la menstruation.

Les sujets lymphatiques semblent plus exposés au lentigo que ceux qui sont forts, vigoureux et sanguins; mais cette opinion, partagée par un grand nombre d'auteurs, est peut-être due à ce que le lentigo se montre surtout chez les enfants dans un âge où le lymphatisme est très-commun et constitue une manière d'être habituelle à cette période de la vie.

Si le lentigo s'observe chez les bruns comme chez les blonds, il est cependant surtout fréquent de l'observer chez les sujets qui ont les cheveux roux et la barbe de la même couleur; l'association du lentigo avec un système pileux de couleur rousse est très-habituelle, et ces sujets ont ordinairement des taches de rousseur d'un jaune intense, remarquablement nombreuses, disséminées non-seulement sur la face et le cou, mais encore sur la face dorsale des mains, thorax et sur les membres. A ces modifications dans la couleur des poils

et de la peau se joint souvent une modification dans la sueur, qui a une odeur fade et désagréable; Lorry a comparé à l'odeur du bouc celle qui est exhalée par certains sujets atteints de lentigo.

Les mulâtres sont souvent aussi atteints de lentigo; les dermatologistes américains notent spécialement ce fait qui n'a rien d'extraordinaire, étant donné la fréquence des anomalies dans la distribution du pigment chez les individus de cette race.

Les maladies aiguës paraissent être quelquefois sinon la cause, tout au moins l'occasion du développement du lentigo; Gordon (cité par Alibert) à la suite de diverses fièvres, Litten (*Charité-Annalen*, t. IV, 1879) à la suite du typhus, Krocker (*Charité-Annalen*, t. V, 1880) après une fièvre typhoïde légère, Hardy (*Traité pratique et descriptif des maladies de la peau.* Paris, 1886) après une maladie fébrile indéterminée, ont vu se développer sur diverses parties du corps des taches pigmentaires grises ou presque noires, de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille; peut-être devrait-on cependant se demander s'il s'agit dans ces cas de véritable lentigo ou d'une autre variété de pigmentation partielle non encore déterminée.

Anatomie pathologique et nature. Les lésions anatomiques du lentigo ont été à peine étudiées jusqu'ici, et on en est réduit aux données fournies par l'inspection à l'œil nu des taches pigmentaires; une accumulation de pigment dans les couches profondes de l'épiderme paraît être la seule lésion.

Aussi est-ce seulement d'après les conditions étiologiques que l'on peut rechercher la nature véritable du lentigo.

Dans certains cas, il se développe sinon à la naissance, du moins dans les premières années de la vie, persiste pendant presque toute l'existence sans présenter de modifications notables et tout au plus devient-il plus apparent dans les saisons chaudes par suite de l'activité plus grande de la circulation sanguine des téguments. Il s'agit alors incontestablement d'une difformité de la peau, difformité qui est si souvent alliée à une coloration spéciale des cheveux qu'elle semble presque être l'état normal chez les sujets roux et qui est alors ordinairement étendue à une grande partie de la surface cutanée.

A côté de ces cas dont l'interprétation ne saurait présenter de doutes, il en est d'autres dont la pathogénie est plus embarrassante, dont les conditions de développement sont plus variées et plus souvent réunies et qui semblent avoir été la cause des nombreuses opinions soutenues par les auteurs sur la nature des éphélides et sur la signification de ce mot. Ce sont les cas où les taches lentigineuses développées chez des jeunes sujets n'occupent que les parties exposées à la lumière, subissent plus manifestement l'influence des agents atmosphériques et disparaissent d'une façon presque absolue au bout de quelques années. L'action de la chaleur et de la lumière solaires, du vent, est manifestement démontrée par l'observation clinique. L'âge où les taches lentigineuses commencent à se développer est celui où les organes génitaux se préparent à prendre leur développement, et ces taches s'effacent alors que la puberté est établie, elles acquièrent leur plus grande intensité lorsque les fonctions génitales ne s'établissent pas d'une façon régulière ou au contraire sont trop précoces. On ne peut donc nier qu'il y ait une certaine relation entre les taches du lentigo et le développement d'organes dont les troubles et les lésions sont souvent dans l'âge adulte l'origine de pigmentations cutanées. Il y a donc, dans l'action de l'air extérieur et dans le développement des organes génitaux, deux

causes qui peuvent être invoquées pour expliquer la production du lentigo. Il serait néanmoins trop exclusif de prétendre le mettre uniquement sous la dépendance de ces deux causes; celles-ci n'agissent que pour exagérer une déviation pour ainsi dire naturelle et normale dans la production du pigment, qui ne se répartit jamais d'une façon absolument égale sur toute la surface cutanée, mais qui s'accumule plus spécialement en certains points; lorsque la production du pigment s'exagère, il se réunit autour de ces petits amas primitifs qui deviennent ainsi apparents. Le lentigo n'est donc, dans ces cas encore, qu'une difformité de la peau, mais une difformité exagérée par des causes extérieures et par des causes physiologiques dont l'action se continue pendant un temps généralement assez long.

Diagnostic. Le diagnostic du lentigo est des plus faciles: les taches arrondies, de petites dimensions, non saillantes, qui le constituent, ne peuvent être confondues avec aucune autre affection.

Il diffère des éphélides par la forme plus régulière, les contours plus nets, les dimensions moindres de ses taches, leur limitation moins exacte aux parties exposées au contact de l'air, leur durée plus longue. Ces différences ajoutées aux différences étiologiques que nous avons signalées sont plus que suffisantes pour justifier la description séparée de ces deux affections, et il est difficile de comprendre pourquoi tant d'auteurs les ont confondues ensemble.

Les pigmentations qui succèdent aux lésions syphilitiques présentent des différences également très-considérables avec le lentigo; leurs contours sont moins nets, leur coloration moins uniforme, leurs dimensions sont plus considérables, leur groupement est bien différent de celui des taches du lentigo; enfin elles ont été précédées d'une éruption de caractères tout différents.

La pigmentation consécutive au lichen plan présente à peu près les mêmes caractères que celle qui persiste après les lésions syphilitiques et, de plus, les malades ont conservé le souvenir du prurit intense que causait la lésion primitive.

Des taches de purpura remontant à quelques jours et offrant une coloration analogue à celle de la rouille pourraient ressembler aux taches du lentigo; mais elles ont des dimensions plus considérables, des limites plus diffuses, occupent symétriquement les membres, la coloration des taches est différente, ce qui indique qu'elles se sont développées à des époques successives; enfin ces taches sont apparues depuis peu et elles ont été le plus souvent accompagnées à leur début de douleurs rhumatoïdes.

Il est une autre affection beaucoup plus rare, qui pourrait être confondue avec le lentigo : c'est la maladie décrite en 1882 par Kaposi sous le nom de *xeroderma pigmentosum* et qui a été depuis lors étudiée par E. Vidal, sous le nom de dermatose de Kaposi, et par Pick sous le nom de mélanose lenticulaire progressive. Une éruption abondante de taches lentigineuses a quelque analogie avec les phases initiales de cette dernière maladie, qui en diffère cependant par la largeur plus considérable des taches pigmentaires, par leur teinte bistrée foncée; plus tard, l'apparition de petites ulcérations suivies de cicatrices couvertes de télangiectasies, puis des ulcérations et des végétations épithéliomateuses, ne permet plus l'erreur; les antécédents héréditaires de carcinome qui semblent à peu près constants dans la dermatose décrite par Kaposi, l'existence simultanée de la même affection chez plusieurs frères et sœurs, pourraient être d'un utile secours pour le diagnostic au début dans les cas douteux. La difficulté

peut être plus grande lorsque des cicatrices de brûlures, existent sur le visage d'un enfant couvert de taches de lentigo ; l'aspect peut alors être le même que dans le xéroderma et le diagnostic repose sur l'absence de télangiectasies et d'ulcérations non cicatrisées, mais surtont sur les antécédents.

Certaines formes de nævi pigmentaires développées sur les régions habituellement couvertes par les vêtements peuvent ressembler aux taches de lentigo : leur surface plane, de niveau avec les parties voisines de la peau, leur coloration café au lait et l'absence de poils à leur surface, sont les caractères communs de cette variété de nævi et des taches du lentigo ; mais ces nævi sont plus disséminés, moins nombreux que les taches de lentigo ; leur étendue plus considérable, leur forme variée et irrégulière, empêchent la confusion.

Pronostic. Le lentigo ne présente aucune gravité : il constitue une difformité cutanée et rien de plus. D'une durée très-longue et parfois indéfinie, il reste stationnaire ou du moins ne présente que des modifications dans sa coloration sans aucune altération dans la structure de la peau et ne donne lieu à aucune complication. Mais, en raison de son siége sur les parties découvertes et spécialement sur la face, il devient disgracieux et désagréable pour les sujets qui le portent; il inquiète plus encore leurs parents, qui réclament les moyens d'en débarrasser leurs enfants. Il convient donc de se rappeler que, sauf chez certains sujets qui, en raison de la constitution de leurs tissus ectodermiques, sont presque fatalement exposés à conserver toute leur vie les taches de lentigo, sujets que la coloration rousse de leur système pileux permet facilement de reconnaître, la plupart des enfants qui présentent des taches de rousseur cesseront d'en être marqués lorsqu'ils auront atteint l'adolescence.

Traitement. Le lentigo ne doit, dans la plupart des cas, être soumis à aucun traitement ; destiné à disparaître spontanément en quelques années, il ne nécessite que quelques précautions semblables à celles qui sont employées contre les éphélides, afin d'atténuer les effets de la chaleur et de la lumière solaires : l'emploi de voiles, de chapeaux à larges bords, de gants très-montants.

D'autres fois, lorsqu'il est très-développé ou très-persistant, quand il constitue une difformité considérable et désagréable, on peut être obligé de recourir à une médication active.

On a conseillé les applications de teinture d'iode, d'huile de cade et de divers autres irritants qui généralement amènent la chute de l'épiderme, produisent des excoriations et n'atténuent que très-passagèrement la coloration des taches; il en est de même des pommades corrosives, des lotions avec des acides minéraux et d'une foule d'autres agents employés par des industriels. Le sublimé corrosif, vanté par beaucoup de dermatologistes, semble être la substance la moins inutile de toutes celles qui ont été proposées et donne quelquefois une légère diminution de coloration : on peut l'employer sous forme de liqueur de Van Swieten ou en solution dans une eau légèrement aromatisée. On a vanté aussi dans ces dernières années l'acide phénique en solutions concentrées, qu'on laisse dessécher sur la partie tachetée de la peau; les taches de lentigo deviennent d'abord plus apparentes, puis l'épiderme se détache et laisse à nu la peau colorée en rose, cette coloration ferait place en quelques jours à la couleur normale.

Tout récemment, H. Leloir (de Lille) a recommandé (*Journal des connaissances médicales*, 1er juillet 1886), dans les différentes mélanodermies d'origine épidermique, l'emploi de l'acide chrysophanique, dissous dans le chlor

[illegible] couche de [illegible] lement nettoyé [illegible] sont répétés [illegible] ainsi de très [illegible] la peau des [illegible] les sujets [illegible] long temps [illegible]

[illegible] de leur [illegible] se sont [illegible] pos- [illegible] deman- [illegible]

[illegible] Noms [illegible]

[illegible]

[illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] lib. IV. [illegible]

[illegible]

[illegible] [illegible] de la [illegible]

EPHORINUS [illegible] Fr[illegible] en Silésie, étudia [illegible] en 15[illegible] et 1527 [illegible] en [illegible] de [illegible] que et de [illegible] Peu après il [illegible] des fils du châtelain Severin Bonar, et [illegible] avec eux un long voyage en Italie et en Allemagne pendant lequel il se lia avec Érasme [illegible] se fit recevoir docteur en médecine à Padoue et reçut des lettres de noblesse de Charles-Quint. De retour de ses voyages, il se fixa à Cracovie et y devint médecin pensionné et conseiller. On a de lui :

I. *C. Plinii Secundi naturalis historiae lib. VII.* Cracoviae, 1526, in-4°. — II. *C. P[illegible] libros historiae naturalis praefatio*, etc. Cracoviae, 1527, in-4°. — III. *C. P[illegible] turalis historiae librum XXIX medico suo commentario distinctum et [illegible]* [illegible]iae, 1550, in-4°. — IV. *De utilitate artis medicae* (sans lieu ni date [illegible]). — *Compendium ad amplissimum ac prudentissimum Senatum Regiae urbis* Cracoviae, 1542, in-8°. — VI. On lui attribue encore un *Remed[illegible]* [illegible] trouverait à Bâle (voy. [illegible] *Aerztlic. Aerzte*, II, 291). [illegible]

ÉPI. Ce nom, lié à un autre, sert à désigner vulgairement diverses plantes. Ainsi, l'*Épi d'eau* est le *Potamogeton natans* L., l'*Épi de la Vierge* et l'*Épi de lait*, l'*Ornithogalum pyramidale* L., l'*Épi du vent*, l'*Agrostis spica-venti* L., l'*Épi fleuri*, le *Stachys germanica* L., l'*Épi celtique*, le *Valeriana celtica* L., l'*Épi de Nard* ou *Spicanard*, le *Valeriana jatamensis* Roxb., l'*Épi sauvage*, l'*Asarum europæum* L., etc. ED. LEF.

ÉPIAIRE (*Stachys* L.). Genre de plantes de la famille des Labiées, qui a donné son nom à un groupe spécial, celui des Stachydées.

Les Épiaires sont pour la plupart des herbes annuelles ou vivaces, répandues dans les régions tempérées de l'ancien continent. Elles ont tous les caractères des Bétoines (*voy.* ce mot), auxquelles on les réunit d'ailleurs aujourd'hui. Elles en diffèrent en ce que les deux étamines inférieures se déjettent latéralement en dehors de la corolle après la floraison ; de plus, les deux loges des anthères, au lieu d'être parallèles, sont opposées bout à bout et s'ouvrent par une fente longitudinale commune.

La *Grande Épiaire* ou *Ortie puante* est le *Stachys sylvatica* L., herbe vivace, commune en Europe dans les bois, les taillis, les buissons et les lieux ombragés humides. Toutes ses parties exhalent une odeur forte, désagréable. Ses racines grêles, longuement traçantes, donnent naissance à des tiges dressées, hautes de 5 à 10 décimètres, hérissées de longs poils et garnies de feuilles molles, ovales-acuminées, dentées sur les bords et longuement pétiolées. Ses fleurs purpurines, disposées au nombre de trois à quatre à l'aisselle de chaque feuille florale, forment un épi terminal interrompu, assez allongé. Cette espèce était préconisée autrefois comme diurétique, emménagogue et antispasmodique; elle figurait dans les officines sous la dénomination d'*Herba Galeopsidis sylvatici fœtidæ* s. *Urticæ inertis fœtidissimæ*. On l'emploie encore aujourd'hui dans la médecine populaire.

Le *Stachys palustris* L., appelé vulgairement *Épiaire des marais*, *Ortie rouge*, *Ortie morte*, est également une herbe vivace, commune dans les endroits humides, les lieux marécageux, sur les berges des rivières. On l'employait jadis comme fébrifuge. Sa tige simple, légèrement pubescente, porte des feuilles sessiles, oblongues-lancéolées, ordinairement très-longues, crénelées sur les bords. Ses fleurs sont purpurines ou rosées, tachetées de blanc. Sa souche rampante présente çà et là des renflements tuberculeux riches en fécule, que l'on mange dans les campagnes en temps de disette.

Le *Stachys recta* L. (*S. sideritis* Vill., *S. bufonia* Thuill.), bien connu sous le nom vulgaire de *Crapaudine*, est l'*Herba sideritis* des anciennes pharmacopées. On le rencontre assez communément sur les collines sèches, le bord des chemins, dans les champs pierreux, surtout des terrains calcaires. Ses tiges nombreuses sont plus ou moins couchées à la base, puis ascendantes. Ses fleurs, disposées en épis interrompus et feuillés, sont de couleur jaune pâle, veinées de brun. La plante entière était employée autrefois comme excitante, astringente et vulnéraire.

Il en était de même du *Stachys germanica* L., espèce des terrains calcaires, dont les feuilles ovales-lancéolées sont couvertes, ainsi que la tige, de longs poils blancs soyeux très-abondants, qui les rendent comme laineuses.

ED. LEF.

ÉPIBDELLE. De Blainville a établi, sous ce nom, un genre de Vers, de

[illegible] angle de l'œil, [illegible] par [illegible] en 1828, [illegible] supplémentaire. Cet état [illegible] la racine du nez, [illegible] d'un écartement anormal [illegible] à ce niveau. Sichel a fait [illegible] les individus atteints d'épicanthus avec le [illegible] mongole.

Le plus souvent bilatéral, ce vice de conformation ne présente pas [illegible] développement des deux côtés. De Ammon l'a vu n'exister [illegible] il se montre du côté temporal : cependant [illegible] ont relaté de ces faits exceptionnels. On a décrit [illegible] des difformités consécutives à des brûlures. [illegible] dans ces conditions [illegible] et nous ne savons [illegible]

l'épicarpe une portion des couches extérieures du mésocarpe, couches qui sont susceptibles de se modifier bien autrement, comme épaisseur et comme consistance, qu'un épiderme foliaire tel qu'est l'épicarpe proprement dit. H. Bn.

ÉPICÉA. Nom vulgaire du *Pinus picea* Du Roi (*non* Linné), que l'on appelle également *Sapin de Norvége*, *Pesse*, *Faux-sapin*, et qui est le *Pinus abies* de Linné, le *Pinus excelsa* de Lamarck, l'*Abies picea* de Miller, l'*Abies excelsa* de de Candolle et le *Picea vulgaris* de Link (*voy.* Sapin et Pin). Ed. Lef.

ÉPICÉROS. La plante désignée sous ce nom dans Hippocrate est le *Trigonella fœnum-græcum* L. (*voy.* Fenu-grec). Ed. Lef.

ÉPICHARME. Poëte et philosophe grec, de la famille des Asclépiades, né dans l'île de Cos vers 540 avant l'ère chrétienne, mort vers 450. D'après Diogène Laerce, Épicharme écrivit des traités *Sur la nature des choses*, *Sur la morale* et *Sur la médecine*, dont il ne reste rien ; des fragments de ses fables et de ses comédies nous sont restés, si toutefois il y a identité entre Épicharme, le créateur de la comédie dorienne, et Épicharme, le médecin. Il recommandait, paraît-il, le chou comme un remède universel contre une foule de maladies. S'il faut en croire Columelle (*De re rust.*, VII, 3), il aurait en outre écrit avec beaucoup de soin, « diligentissime », sur la médecine vétérinaire. L. Hn.

ÉPICHLORHYDRINE. L'un des éthers du *glycide* (*voy.* ce mot).

ÉPICIERS (Hygiène). Comment pourrait-on bien entendre aujourd'hui l'hygiène professionnelle des épiciers, alors que dans l'*épicerie en gros* on se trouve en présence de spécialités bien distinctes, telles que les sucres, la droguerie, les huiles, les spiritueux, etc., et que l'épicier *au détail* au contraire n'est plus l'homme d'aucune spécialité.

Toutefois on pourrait diviser les considérations d'hygiène que la profession d'épicier soulève en deux ordres. Les premières se rapportent au côté purement professionnel : vie sédentaire, milieu confiné, émanations et poussières, et parmi les inconvénients qui en résultent nous pouvons nommer ici ce qu'on appelle la *gale des épiciers*, qui est un exanthème lichénoïde papulo-vésiculeux produit par la poussière irritante de certaines épices, et l'*asthme* ou *bronchite des épiciers*, causée par l'action de ces mêmes poussières sur les voies respiratoires.

Les secondes concernent le danger que les épiciers peuvent faire courir à la santé publique, en vendant des matières dangereuses et des substances alimentaires de mauvaise qualité.

Ainsi sont susceptibles d'être réprimés par la loi les épiciers qui vendent des *médicaments*, des *poisons*, des *denrées alimentaires falsifiées ou corrompues*, des *préparations fulminantes*, des *produits coloriés avec des couleurs prohibées*, des *conserves préparées dans des vases de cuivre ou avec des sels de cuivre*, etc. Les épiciers sont soumis à la visite des inspecteurs des pharmacies, drogueries et épiceries. A. Layet.

ÉPICOMES (ἐπί, sur, et κόμη, chevelure). Nom donné par Is. Geoffroy Saint-Hilaire à certains monstres doubles, caractérisés par la présence d'une

tête accessoire, d'ailleurs complète (quoique mal conformée), qui tient, par son sommet, au sommet de la tête normale. O. L.

ÉPICONDYLE. *Voy.* HUMÉRUS.

ÉPICRÂNIENNE (APONÉVROSE). L'*aponévrose épicrânienne* ou *calotte aponévrotique*, *galea capitis*, est une vaste lame fibreuse recouvrant à la manière d'une calotte la convexité du crâne. Séparée du périoste ou péricrâne par un tissu cellulaire lâche qui lui assure un glissement facile, elle est au contraire intimement unie à la peau, qui l'accompagne toujours dans ses divers mouvements.

Dans le sens antéro-postérieur, l'aponévrose épicrânienne réunit les muscles occipitaux aux muscles frontaux. En arrière, elle envoie entre les deux occipitaux un prolongement qui les sépare entièrement et vient prendre attache sur la protubérance occipitale externe, ainsi que sur le tiers interne de la ligne courbe occipitale supérieure, au-dessus des insertions du muscle trapèze. En avant, elle envoie de même un prolongement angulaire entre les deux frontaux; mais ce dernier prolongement est beaucoup moins important que le précédent et, si les deux frontaux sont manifestement séparés l'un de l'autre, au niveau de leur origine supérieure, ils se confondent bientôt en descendant et ne forment plus dans la région sourcilière qu'une masse musculaire absolument indivise, au point de vue anatomique tout au moins.

Latéralement, l'aponévrose épicrânienne descend sur l'aponévrose temporale, vers le pavillon de l'oreille et l'arcade zygomatique, et donne attache à deux muscles moteurs du pavillon, l'auriculaire supérieur et l'auriculaire antérieur. Mais, en s'éloignant de la ligne médiane, cette aponévrose diminue en épaisseur et en importance : c'est ainsi que, dans le voisinage de l'arcade zygomatique, elle est réduite aux dimensions d'une simple lame celluleuse. Elle glisse de haut en bas sur la face externe de cette arcade osseuse et vient s'épuiser dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région massétérine.

Considérée au point de vue de sa structure, l'aponévrose épicrânienne est constituée par trois ordres de faisceaux diversement entre-croisés : des faisceaux antéro-postérieurs ou longitudinaux, des faisceaux transversaux et des faisceaux obliques.

Nous savons déjà (*voy.* MUSCLES OCCIPITAL et FRONTAL) que par ses deux bords antérieur et postérieur l'aponévrose épicrânienne donne attache aux faisceaux du muscle frontal et du muscle occipital, de telle sorte qu'on a pu considérer cet ensemble comme un vaste muscle digastrique, le muscle occipito-frontal, dont les deux muscles précités constitueraient les ventres et l'aponévrose épicrânienne le tendon intermédiaire. Quoi qu'il en soit de cette conception théorique, il n'en est pas moins vrai que les muscles occipital et frontal et peut-être aussi les auriculaires antérieurs et supérieurs constituent pour l'aponévrose épicrânienne de véritables muscles tenseurs. L. TESTUT.

FIN DU TRENTE-QUATRIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE TRENTE-QUATRIÈME VOLUME

(1re série.)

FIN DE LA TABLE DU TRENTE-QUATRIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE

Typographie A. Lahure, rue de Fleurus 9, à Paris.

